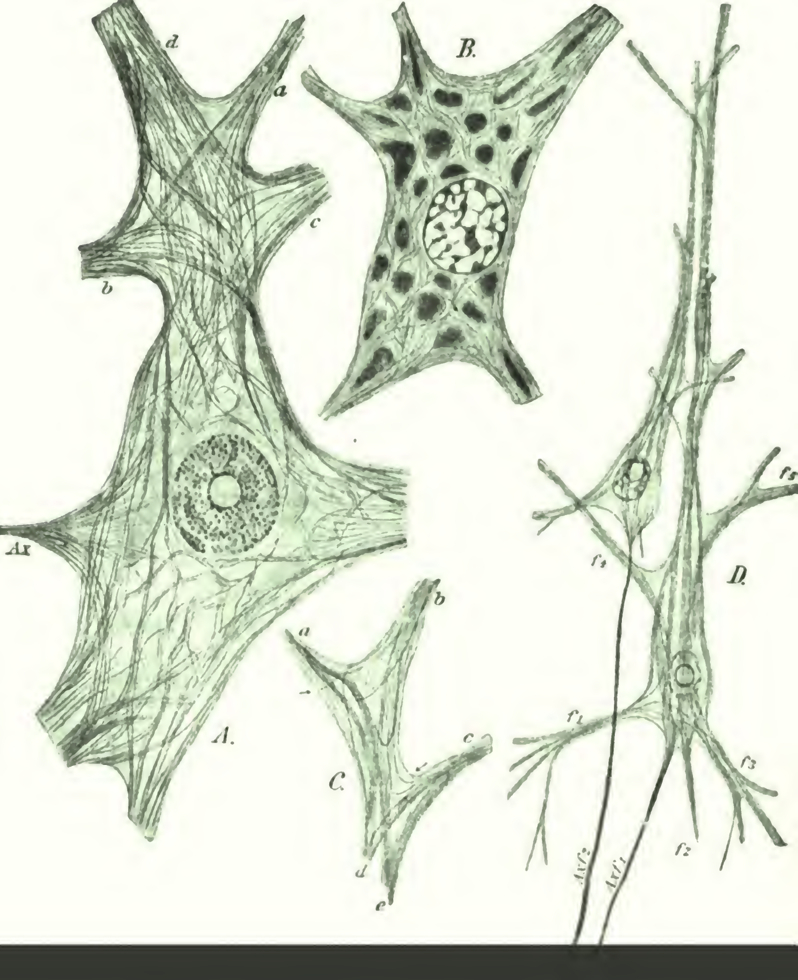
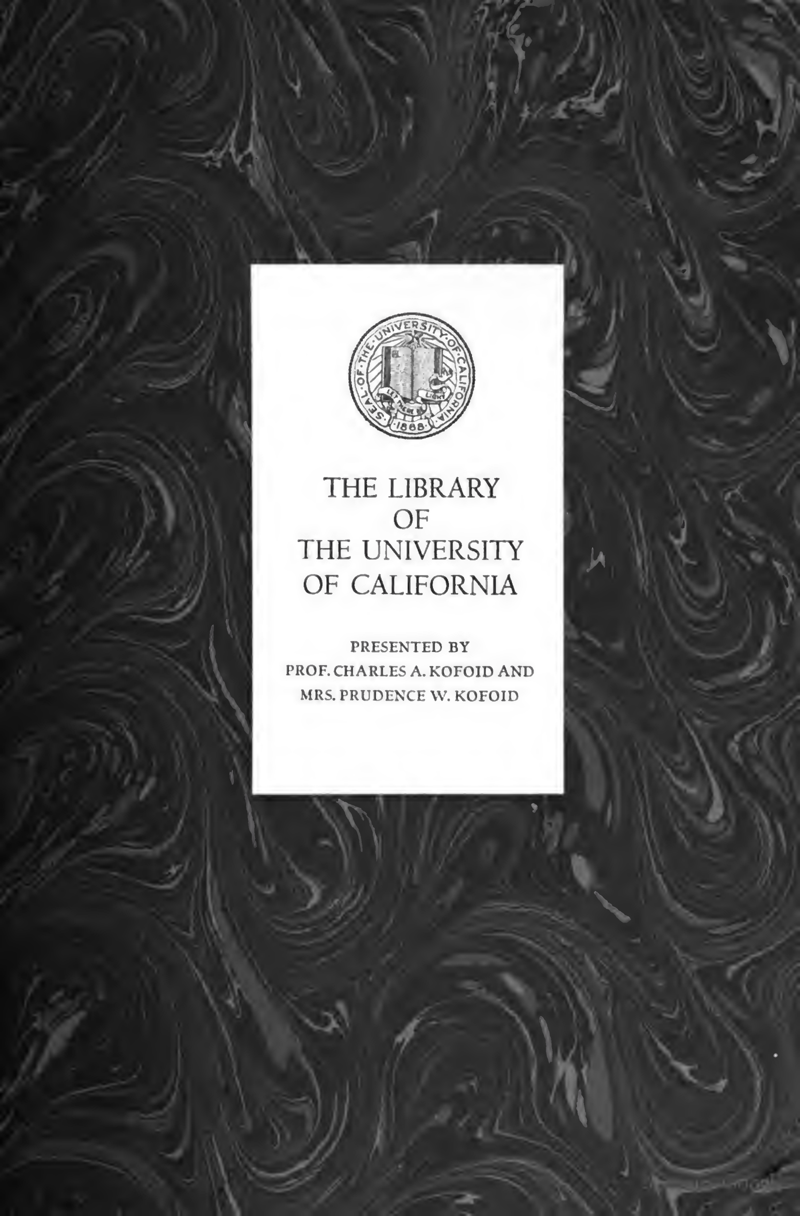


Die funktionen des zentralen nervensystems

Max Heinrich Lewandowsky


Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid
BMC



SEAL OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA
LET THERE BE LIGHT
1868



DIE FUNKTIONEN

DES

ZENTRALEN NERVENSYSTEMS

EIN LEHRBUCH

VON

DR. M. LEWANDOWSKY,
NERVENARZT UND PRIVATDOZENT DER PHYSIOLOGIE
IN BERLIN

MIT 1 TAFEL UND 81 ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1907

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Vorwort	IV
I. Kapitel. Einleitung. Uebersicht und Abgrenzung der Aufgabe	1
II. Kapitel. Struktur und Funktion. Die Neuronenlehre	11
III. Kapitel. Der Reflex	31
IV. Kapitel. Das Rückenmark als Zentralorgan	49
V. Kapitel. Die Gliederung des Rückenmarks	64
VI. Kapitel. Das sympathische System	73
VII. Kapitel. Trophische Funktionen des Nervensystems	106
VIII. Kapitel. Der Hirnstamm (Reflexe, Atemzentrum)	117
IX. Kapitel. Allgemeine Bedeutung des Hirnstammes. Mensch und Tier ohne Großhirn	142
X. Kapitel. Einfluß der Sensibilität auf die Bewegung. Ataxie	153
XI. Kapitel. Das Kleinhirn	164
XII. Kapitel. Die Leitungsbahnen der Sensibilität zum Großhirn	197
XIII. Kapitel. Einleitende Bemerkungen über die Funktionen des Großhirns und ihre Lokalisation	216
XIV. Kapitel. Die Reizung der Großhirnrinde. Der epileptische Krampf	235
XV. Kapitel. Experimentelle Erfahrungen über die Lokalisation im Großhirn	261
XVI. Kapitel. Cerebrale Lähmungen und Bewegungsstörungen des Menschen	293
XVII. Kapitel. Die motorischen Leitungsbahnen	312
XVIII. Kapitel. Die Sprache und die Aphasie	320
XIX. Kapitel. Die corticale Vertretung der Sensibilität und der Sinne beim Menschen	359
XX. Kapitel. Die Apraxie	372
XXI. Kapitel (Anhang). Die Cerebrospinalflüssigkeit	381
Tafelerklärung	392
Literatur	393
Sachregister	412

Vorwort.

In dem vorliegenden Buche habe ich mir die Aufgabe gestellt, die Lehre von den Funktionen des zentralen Nervensystems von Anfang an und von den einfachsten Voraussetzungen beginnend bis dahin zu entwickeln, wo — einem stillschweigenden Uebereinkommen gemäß — ihre Fortführung von der Psychologie übernommen wird.

Die einfache Aufzählung und Ausbreitung der auf diesem Gebiete vorliegenden Erfahrungen und Meinungen hätte dem Plan dieser Aufgabe nicht genügt. Wenn ein jedes Lehrbuch in der Auswahl der zur Darstellung gebrachten Tatsachen einen gewissen Subjektivismus bekunden muß, war gerade auf dem hier behandelten Gebiet fast überall noch eine kritisch den Gegenstand begleitende Diskussion notwendig, schon um durch die Herausarbeitung und Verfolgung der das ganze Gebiet beherrschenden Gesetze die Einheitlichkeit des Stoffes herzustellen. An vielen Punkten habe ich mich dabei auf eigene Erfahrungen stützen können, die zu einem Teil bisher nicht publiziert waren.

Ganz besonders habe ich mich bemüht, überall die Ergebnisse der Klinik mit denen des Experimentes zu verschmelzen. Muß doch, in weit größerem Umfange als irgendwo sonst, auf dem Gebiete des zentralen Nervensystems aus den Ergebnissen der Beobachtung am Krankenbett die normale Funktion abgeleitet werden.

Ich darf daher auch die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, den leitenden Aerzten des Krankenhauses Friedrichshain, den Herren Dr. Braun, Prof. Krönig, Dr. Neumann, Prof. Stadelmann, zu danken für die große Liebenswürdigkeit, mit welcher sie mir seit längerer Zeit Gelegenheit geben, das umfangreiche neurologische Material des Krankenhauses klinisch zu beobachten.

Herrn Dr. G. F. Nicolai danke ich für seine Hilfe bei der Herstellung der beigegebenen Tafel, Herrn Dr. Seidel für die Anfertigung zweier Photographien.

Berlin, Oktober 1906.

M. Lewandowsky.

I. Kapitel.

Einleitung. Uebersicht und Abgrenzung der Aufgabe.

Die Physiologie des zentralen Nervensystems kann nach verschiedenen Richtungen orientiert werden. Wir werden vorzüglich das Ziel verfolgen, die Funktionen des zentralen Nervensystems des Menschen aus denen des Tieres herzuleiten und im Zusammenhange mit diesen zu betrachten. Eine solche Betonung der menschlichen Physiologie wäre nicht vonnöten, wenn wir hier die Verrichtungen etwa der Leber, der Niere oder des Blutes abhandeln wollten. Mindestens in der Reihe der Säugetiere differiert die Funktion dieser Organe so wenig untereinander, daß zwar auch hier die am Menschen gewonnenen Ergebnisse berücksichtigt, aber eben doch nur in gleicher Linie mit dem an den anderen Säugetieren Behandelten mitgeteilt werden müßten. Anders beim Zentralnervensystem. Seine Leistungen erreichen beim Menschen eine Stufe, die eine neue Wissenschaft und eine neue Terminologie erzeugt hat, die Wissenschaft und die Terminologie der Psychologie. Von Rechts wegen gehört in der Tat die ganze experimentelle Psychologie, die Psychologie als Erfahrungs- und Naturwissenschaft, in die Physiologie des zentralen Nervensystems. Nun setzen wir uns nicht vor, dieses ganze Gebiet zu behandeln, aber ohne eine den psychologischen Problemen angepaßte Ausdrucksweise, und ohne einen Blick in dieses Gebiet werden wir die Lehre von den Funktionen der Großhirnrinde, und die Lehre von ihrer Lokalisation, nicht behandeln können.

So sehr wir also auch die besondere Bedeutung betonen, die bei der Betrachtung des zentralen Nervensystems dem Menschen zukommt, noch mehr muß hervorgehoben werden, daß der Unterschied, der hier waltet zwischen dem Tiere und dem Menschen, doch kein fundamentaler ist, daß er nur bezeichnet wird durch eine besonders hohe Stufe, welche die Leistungen des menschlichen von denen des tierischen Zentralnervensystems trennt. Auch der populären Betrachtung erscheint diese Stufe bereits verwischt, wenn es sich nicht mehr um die Vergleichung eines normalen Menschen auch mit einem sehr hochstehenden Tiere, sondern um die Beurteilung eines tiefstehenden Idioten, eines Menschen mit mangelhaft entwickeltem Zentralnervensystem handelt. Ganz unwillkürlich spricht man da von einem tierischen Gebahren, einem tierischen Zustande. Andererseits aber ist wohl die Zeit nun endgültig vorbei, wo die menschliche Majestät in der Annahme einer Tierseele und einer Tierpsychologie eine Beleidigung sah. Dazu

haben in neuerer Zeit nicht zum wenigsten die Arbeiten von FOREL u. A. über das psychische Leben der Bienen und Ameisen beigetragen. Es sind die psychischen Funktionen, es ist die Seele dem Menschen von nirgendwoher und von niemandem eingehaucht worden. Sie hat sich im Laufe der Phylogenese allmählich entwickelt. Es bezeichnet der Ausdruck des Psychischen mit all seinen Abwandlungen nach der Seite des Bewußtseins, des Empfindens, des Begehrens, des Wollens immer nur einen — man darf sagen: konventionell — abgegrenzten Kreis besonders hochstehender physischer, physiologischer Funktionen. Ist diese prinzipielle Erkenntnis erst einmal gewonnen, so ergibt sich von selbst, daß es überflüssig und unfruchtbar, weil auf einer falschen Fragestellung beruhend, ist, nun immer nach der Grenze von physiologischer und psychologischer Funktion zu fragen. Mit dieser Frage ist viel Scharfsinn nutzlos vertan worden. So gibt sich auch der neueste Bearbeiter der Psychologie der niedersten Tiere, F. LUKAS, die größte Mühe, festzustellen, auf welcher Stufe des Tierreichs „das erste Mal“ Bewußtsein auftritt und welcher Art dieses Bewußtsein ist. Er findet die erste Spur von „Begehren“ schon bei den Hydroidpolypen, während er die Empfindung hier noch ausschließt. Man sieht schon daraus, zu welchen Merkwürdigkeiten ein solches Streben führt, denn ein Begehren ohne Empfinden zeigt sofort den Stempel künstlicher Definition. Nicht darum entzieht sich die Grenzbestimmung des Psychischen in dem Tierreiche unserer sicheren Erkenntnis, weil wir nur das Psychische in uns selbst erkennen und sich das Psychische in den Tieren unserer Erfahrung entzieht, sondern weil das sogenannte Psychische in der Biologie nur immer als eine besonders hohe Stufe des sogenannten Physischen gedacht werden darf.

Es ist denn auch ein metaphysischer Streit, ob ein „psychophysischer Parallelismus“ oder eine „psychophysische Wechselwirkung“ anzunehmen sei. Für uns darf nur bestehen die psychophysische Identität. Die psychischen Vorgänge sind die materiellen Vorgänge in den Molekülen des zentralen Nervensystems selbst. So allein kann, so allein muß die Einheit des biologischen Problems gewahrt werden. Die psychischen Reaktionen sind genau so der Kausalität und dem Zwange der Gesetze unterworfen, als die physischen, und wenn darum die „Seele“ etwas räumlich Ausgedehntes, die psychischen Vorgänge Bewegungsvorgänge werden.

Freilich darf diese Erkenntnis die Biologie nicht dazu verführen, Uebergriffe in den Kreis anderer Probleme zu wagen, wie sie gerade jetzt ein bekannter Monismus unternimmt, der glaubt, mit der Anerkennung der Kausalität, auch für das psychische Geschehen, die Probleme der Ethik, wie z. B. die Willensfreiheit, erledigt zu haben. Dieser sehr verbreitete naturwissenschaftliche Größenwahn fußt auf einer gänzlichen Verkennung der erkenntnistheoretischen Voraussetzungen aller Wissenschaft und aller Wissenschaften. Vom Wesen der Dinge wissen wir überhaupt nichts, nur vom Wesen der Wissenschaft. Diese hebt von der Erfahrung an, daran ist gar kein Zweifel (KANT), aber sie legt der Erfahrung und den Dingen Grundlagen. Prinzipien im Sinne NEWTONS, Hypothesen in dem ehrwürdigen und wörtlichen Sinne PLATOS, die entstehen fernab von aller psychologischen Betrachtung, im reinen Denken, im Denken der Wissenschaft. So sind die Gesetze der Dinge nur die Gesetze des reinen Denkens, des Denkens der Wissenschaft, und ein Prinzip des Denkens ist dies,

daß Verschiedenheiten anerkannt werden müssen in den Voraussetzungen der einzelnen Wissenschaften. Niemals dürfen zwar die Voraussetzungen einer Wissenschaft durch die angenommenen einer anderen ungültig gemacht werden. Aber wohl dürfen wir zugeben, daß in der aufsteigenden Reihe der Erkenntniskreise neue Fragestellungen, neue Probleme notwendig werden, welche auf dem Fundament der alten erbaut werden müssen. So geht es schon, wenn wir von den Dingen der anorganischen Naturwissenschaft zu den Problemen der Biologie kommen. Das Prinzip der physikalischen Naturwissenschaften ist das Gesetz, das mathematisch formulierbare Gesetz. Gewiß hören diese Gesetze nicht auf, in der belebten Natur zu wirken, und wir nehmen auch nicht einmal an, daß neue Gesetze, wie das Prinzip einer Lebenskraft, in der biologischen Naturwissenschaft nötig wären. Denn das Organische hat sich aus dem Anorganischen entwickelt, wie das Psychische aus dem Physischen. Durch die Erfahrung zu beweisen ist weder das eine noch das andere, das Entwicklungsprinzip aber macht diese Folgerung notwendig, und das Entwicklungsprinzip ist wie alle wissenschaftlichen Prinzipien ein Prinzip des reinen Denkens, d. h. desjenigen Denkens, welches die Wissenschaft verkörpert, und welches, von allen Zufallsbanden des einzelnen psychologischen Denkvorganges frei gemacht, die Parmenidische Identität des Denkens mit dem Sein herstellt.

Wenn das reine Denken allein fähig ist, die Verbindung der anorganischen mit der biologischen Welt zu vollziehen, so muß es doch aufrichtig genug sein, die Verwicklung des Problems, welche mit dem Eintreten des biologischen Unteilbaren, des Individuums, für das physikalische Unteilbare, das Atom, entsteht, ausdrücklich anzuerkennen. Die immer wieder aufflackernden Ansprüche einer „Lebenskraft“ sind daher allerdings einerseits das Zeichen einer methodischen Unklarheit, weisen aber andererseits doch auf die Notwendigkeit besonderer Grundlagen für das biologische Problem hin. Die Erkenntniskritik, die „Logik der reinen Erkenntnis“ (H. Cohen), gibt der Biologie diese besondere Grundlage eines besonderen Problems in dem Begriffe des Zweckes, und dieser Zweck ist zu verstehen nicht als eine Zweckursache, die von außen stößt und schafft, sondern als eine Ahnung eines gesetzmäßigen Zusammenhanges, den wir eben nicht anders als unter dem Zeichen der Zweckmäßigkeit zu verstehen vermögen. So werden auch wir in unseren Betrachtungen dem Begriffe des Zweckes begegnen. Er verkörpert uns dasjenige besondere Zusammenwirken der Naturgesetze, das in dem biologischen Individuum zur Erscheinung kommt. Er ist uns somit ein Mittel wissenschaftlicher Betrachtung schlechthin, zugleich mit der Anerkennung eines besonderen Problems.

Würden wir in den Kreis unserer Betrachtung nicht nur das biologische Individuum, sondern den sittlichen Zusammenhang der Menschheit aufnehmen wollen, wie es jener Monismus zu tun wagt, so würden wir auch hier wieder jener neuen Kombination von Gesetzen, jenem neuen Problem, die hier zur Erscheinung kommen, eine neue, wenn auch auf der Grundlage der alten aufgebaute Hypothese zur Seite stellen müssen. Denn es ist methodisch unmöglich, es ist im tiefsten Sinne eine Unwahrheit, wenn man die ethischen Probleme mit den Begriffen der biologischen Naturwissenschaft auflösen will. An solchem unwahren und unklaren Beginnen können nur die Dunkelmänner ihre Freude haben, denen damit die besten Waffen in die

Hand gegeben werden. Die ethischen Probleme gehören der Philosophie. Es ist bezeichnend für jenen Monismus und seine Verkennung der Grundlagen und der Grenzen der Erkenntnisgebiete, daß er andererseits in die anorganische Naturwissenschaft das Gefühl der Lust und Unlust hineinträgt, welches er dem Aetheratom verleiht.

Dies vorausgeschickt, darf also betont werden, daß in unserem Zusammenhange Tier und Mensch nur als biologische Individuen, unter der Herrschaft der Naturgesetze, die sich in die Form der Zweckmäßigkeit kleiden, betrachtet werden.

Die besondere Bedeutung, welche für uns die Funktionen des menschlichen Zentralnervensystems gewinnen, verändern in entsprechendem Umfang auch unsere Methodik. Insoweit wir den Menschen betrachten, legen wir das Messer des Vivisektors aus der Hand und lassen die Natur für uns experimentieren. Denn nur verhältnismäßig selten kommt es vor, daß das zentrale Nervensystem des Menschen durch äußere Gewalt, durch Unfall, durch kriminelle oder selbstmörderische Absicht verletzt wird, niemals sollte die Würde des Menschen zulassen, daß, sei es auch ein noch so kleiner Eingriff, anders als in therapeutischer oder diagnostischer Absicht an einem anderen Menschen gemacht wird. Die überwiegende Menge des Materials, aus dem wir für den Menschen Schlüsse ziehen, wird gebildet durch jene Fälle, wo aus inneren Ursachen Zerstörungen des zentralen Nervensystems eingeleitet werden, in denen entweder eine Blutung oder die Verstopfung eines Gefäßes Teile des Nervensystems außer Funktion setzt, oder, etwa unter dem Einflusse von, uns noch oft unbekannten, Giften gewisse funktionelle Einheiten, gewisse Systeme, allmählich zu Grunde gehen. Entsprechende Zerstörungen vorausgesetzt, ist der Vorsprung, den die Untersuchung des kranken Menschen vor der des Tieres hat, selbst für einfachere Probleme ganz augenscheinlich. Ob ein Tier unter gewissen Umständen etwa warm und kalt wahrnimmt, das ist meist gar nicht zu bestimmen. Der Mensch sagt es uns mit zwei Worten. Die Physiologie kann keinen größeren Fehler begehen, wie das leider ihre Vertreter nur allzu oft getan haben, als die menschliche Pathologie nicht zu berücksichtigen. Zwar hat sie keine Krankheitsbilder zu zeichnen, aber den einzelnen Symptomen hat sie nachzugehen und sie physiologisch verständlich zu machen und zu verwerten. Die Physiologie des Nervensystems muß zu gleicher Zeit Pathologie sein, und in der Tat hat die eigentliche Physiologie der Pathologie und der Klinik viel mehr an Stoff und an Anregung zu verdanken, als sie jenen gegeben hat. CHARLES BELL, den man — wir kommen darauf noch zurück — als den Begründer der modernen Physiologie des zentralen Nervensystems bezeichnen kann, war Arzt, und aus seinen Schriften geht der innige Zusammenhang seiner Experimente am Tier mit den Erfahrungen am Krankenbett deutlich hervor. Dasselbe gilt für HITZIG, dessen mit FRITSCH unternommene Versuche eine Epoche in unserem Gebiet bedeuten. BROCA und WERNICKE, denen die Physiologie des Gehirns einen guten Teil ihrer Grundlagen verdankt, waren Kliniker und haben sich niemals mit Tierexperimenten beschäftigt, und andererseits hätten so hervorragende Physiologen, wie etwa FLOURENS und GOLTZ, so manchen Irrtum vermeiden können, wenn sie von den Ergebnissen der menschlichen Pathologie Kenntnis zu nehmen der Mühe für wert

gehalten hätten. Auch die experimentelle Methode und auch ihre Fachvertreter — ich nenne hier nur noch einmal Flourens, dann Cl. Bernard und Magendie, Panizza, Lussana und Luciani, Fr. Goltz, Eckhard, H. Munk und Exner, Sherrington und Langley — haben ihr Teil geleistet und man darf wohl sagen, daß wir uns einem gewissen Abschlusse genähert haben. Herrscht auch noch viel Streit über Einzeldinge, so sind doch die Grundlinien festgelegt und gerade in den experimentell, d. h. am Tier überhaupt zu bearbeitenden Fragen sehen wir fast überall schon das Ende der Entwickelung, haben nur noch die Wahl zwischen bestimmten und bereits übersehbaren Möglichkeiten. Neuland sieht nur noch die Physiologie des Menschen, indem sie die psychologischen Probleme zu erreichen sucht. Es ist zu hoffen, daß sie dabei durch die bisher kaum in Angriff genommene experimentelle Erforschung der Tierpsychologie Unterstützung findet.

Die Lehre von den Funktionen des Zentralnervensystems sowohl der Tiere als des Menschen ruht auf dem Fundament der Anatomie, und dieses Fundament bezeichnet zugleich ein Hauptproblem unseres Gebietes, das der Lokalisation. In anderen Organen sehen wir ja auch bereits eine Andeutung einer Differenzierung, einer Verteilung der Arbeitsleistung. So wissen wir, daß in der Niere den Glomerulis eine andere Funktion zukommt, als den Harnkanälchen, aber nirgends ist diese Differenzierung so weit getrieben, als im zentralen Nervensystem, nirgends auch ist die Funktion der einzelnen Teile so scharf zu trennen, als gerade hier. Wissen wir doch, daß nicht einmal die beiden Seiten des Zentralnervensystems mehr die gleichen Funktionen haben, sondern daß eine Funktion wie die der Sprache ganz an die linke Großhirnhemisphäre des Menschen geknüpft ist. Entsprechend der Tatsache, daß das Prinzip der Lokalisation zunächst hauptsächlich von der Klinik gefördert wurde, entsprechend ferner der Notwendigkeit, nach dem Tode die Ursache der beobachteten Symptome aufzusuchen, ist die anatomische Kontrolle des physiologischen Tatbestandes von der Klinik viel ausgiebiger geleistet worden als von der Fachphysiologie. Aber auch der Vivisektor kennt nur die Grenzen, die er der Verletzung hat setzen wollen, nicht die er wirklich gesetzt hat. Die anatomische Untersuchung ist für eine große Reihe von Problemen ein Teil des physiologischen Experimentes und wir werden uns daher überall die anatomischen Verhältnisse gegenwärtig zu halten haben.

Entsprechend der Richtung, die wir auf die Physiologie des zentralen Nervensystems, insbesondere des Menschen, nehmen wollen, soll von der Tierphysiologie hier wesentlich nur die der Wirbeltiere, und zwar insbesondere der Säugetiere, berücksichtigt werden. Wird doch die Physiologie der Wirbellosen ganz nur von einigen wenigen Forschern übersehen, die ihre Studien meist in den am Meere gelegenen Stationen betreiben.

Immerhin trägt es doch zum Verständnis der Funktionen der höheren Tiere bei, wenn wir kurz die Bedingungen betrachten, unter denen sich das Nervensystem in der phylogenetischen Reihe entwickelt hat.

Wir haben auszugehen von der Grundeigenschaft aller organischen Individuen, der Reizbarkeit. Wenn wir auf ein einfachstes, einzelliges Lebewesen, eine Amöbe, die nur besteht aus einem den Kern umschließenden hüllenlosen Protoplasma, einen Reiz wirken lassen, so reagiert sie. Sie reagiert z. B. damit, daß sie den vom Reiz getroffenen Teil ihrer Körperoberfläche einzieht. Der Reiz trifft unmittelbar das Protoplasma, er wird im Protoplasma weitergeleitet, und er bewirkt eine Reaktion, molekulare Verschiebungen in diesem Protoplasma selbst. Es gibt nur ein Körpergewebe, das Protoplasma, das demnach in gleicher Weise der Leitung der Erregung und der Ausführung der Reaktion selbst dienen muß. Die Bewegung, die wir die Amöbe ausführen sahen, ist nichtsdestoweniger das einfachste Schema eines Reflexes, einer zwangsmäßig erfolgenden Reaktion auf einen Reiz, und wir können daher sagen, daß die einfachsten Reflexe nicht geknüpft sind an das Bestehen eines Nervensystems. Wenn Bethe, Beer und Uexküll vorgeschlagen haben, diejenigen Reaktionen, welche ohne Vermittelung eines differenzierten Nervensystems zu stande kommen, also auch die Reaktionen aller Pflanzen, als „Antitypien" zu bezeichnen, so scheint mir das doch nicht ganz zweckmäßig, und die Anwendung des Wortes Reflex auf Erscheinungen wie die besprochene jedenfalls durchaus keine Verwässerung des Begriffes zu sein. Es wird ganz unnötigerweise eine anatomische Bedingung in eine physiologische Erscheinung hineingetragen, und dadurch werden jedesmal Nebenfragen angeregt, die mit der physiologischen Sache nichts zu tun haben. Gibt es doch auch eine Reihe von Reaktionen, von denen wir gar nicht wissen, ob sie Reflexe in dem strengen Sinne oder „Antitypien" sind, vielleicht sogar solche, die das eine Mal als Reflex, das andere Mal als Antitypie (im Sinne von Bethe) verlaufen können.

Schon die Flagellaten und die Ciliaten zeigen eine Differenzierung des Protoplasma derart, daß seine Hauptmasse bei der motorischen Reaktion wenigstens passiv bleibt, und sich nur durch besondere Organe, die Cilien und die Geißeln, bewegen läßt. Es ist also insofern eine Differenzierung eingetreten, als das Protoplasma für gewisse Reaktionen nur noch die Rolle eines Leiters spielt, während die Wimperorgane allerdings noch zugleich der Leitung des Reizes, aber der Vermittelung der Bewegung ausschließlich, dienen. Von einem nervösen Gewebe kann auch hier noch keine Rede sein.

Das gilt auch von den Schwämmen.

Bei den Hydroidpolypen finden wir zunächst einzelne Zellen, die in sich eine weitgehende Differenzierung der Reizleitung und der motorischen Leistung darstellen. Das Ektoderm besteht hier zum großen Teil aus Epithelzellen, die nach außen hin ihre cuticularisierte Oberfläche fest aneinanderschließen, nach innen aber auseinandertreten und in kontraktile Fortsätze übergehen, die an der Stützlamelle rechtwinklig umbiegend hier eine einfache Lage von zarten Fasern bilden. Mit der äußeren Seite nehmen diese Zellen Reize auf, die in dem nach innen gerichteten Teile Bewegung, Kontraktion auslösen. Sie bilden also in sich Reflexapparate, in denen der „rezeptorische" und der „effektorische" Teil des Protoplasma räumlich getrennt ist. Trotzdem ist der ihnen von Kleinenberg gegebene Name Neuromuskelzellen irreführend, und auch schon von den Gebrüdern Hertwig durch den der Epithelmuskelzelle ersetzt worden, weil eben von einem den Reflex leitenden nervösen Apparat noch keine Rede ist. Dasselbe gilt von

den Nesselzellen derselben Tierklasse, die in sich nicht nur einen Reflex auf motorische, sondern auch auf sekretorische Vorgänge vermitteln.

Trotzdem kommen schon bei den Hydroidpolypen auch bereits echte Nervenzellen oder solchen wenigstens sehr ähnliche vor, die mit langen Ausläufern sich netzförmig verbindend dicht auf der Muskelschicht aufliegen, die Oberfläche nirgends erreichen, direkt also keine Reize mehr aufnehmen können. Diese Reize aufzunehmen sind vielmehr besondere Sinneszellen da, die an die Oberfläche des Epithels treten und zur Aufnahme des Reizes gewöhnlich mit langen feinen Härchen versehen sind. Von vornherein also wird hier die eine Grundleistung des Nervensystems klar, nämlich, der Leitung der Erregung zu dienen. Von vornherein sehen wir daher auch die natürliche Bedingtheit, in der das Nervengewebe schon bei seiner ersten Anlage von der Schaffung besonderer reizaufnehmender Elemente in der Peripherie steht.

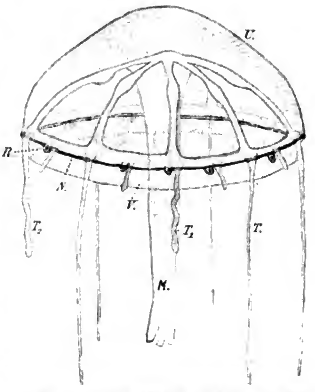


Fig. 1. Schematische Abbildung einer Meduse (Craspedoton) nach HERTWIG-BETHE. U Umbrella, M Magenstiel, T Tentakeln (T_1 und T_2 in halber Kontraktion), N der dunkel gezeichnete Nervenring, R Randkörper, V Venen.

Bei den Hydroidpolypen ist das Nervengewebe zu diffus verteilt, als daß wir durch das Experiment seine Bedeutung abgrenzen könnten. Aber schon bei den Medusen (Craspedoten) bildet wenigstens ein Teil des Nervensystems an der Stelle des Schirmrandes, wo das Velum entspringt, einen doppelten Ring, einen oberhalb und einen unterhalb des Velums, so daß man durch Operationen am Schirmrand hier, wie es zuerst ROMANES getan hat, bereits experimentelle Aufschlüsse über die Funktionen des Nervensystems erlangen kann. Es zeigt sich schon auf dieser niedersten Stufe, daß das Nervensystem nicht nur der Leitung dient, sondern daß gewisse Formen der Bewegung, so die rhythmische, wahrscheinlich nur durch Freiwerden von Spannkräften im zentralen Nervensystem ausgelöst werden können.

Wie bei den Medusen kann man auch bei den Echinodermen nur in einem gewissen Sinne von einem „zentralen Nervensystem" sprechen. Im physiologischen Sinne zwar ist auch der ausgedehnte Nervenplexus, der zwischen dem Körperepithel und der Schale oder der Lederhaut sich befindet, als zentrales Nervengewebe zu bezeichnen. Zu einem geschlossenen Organ kommt es aber dann in Gestalt eines aus Nervenfasern und Ganglienzellen bestehenden Ringes, der in der Körperhöhle um den Anfangsdarm herum gelegen ist, und von dem aus Nerven bei den Asteroiden in die Arme, bei den Echiniden

und Holothurien zum anderen Pol verlaufen. Aeußerer Plexus und zentraler Nervenring stehen miteinander in Verbindung. Besondere Anhäufungen nervösen Gewebes finden sich noch in den die Haut in großer Zahl bedeckenden Pedicellarien. Die Physiologie der Echinodermen hat eine Reihe von Arbeiten, insbesondere UEXKÜLLS aufzuweisen.

Ein wirkliches zentrales Nervensystem — wir folgen hier genau der Darstellung BETHES — findet sich erst bei den höheren Würmern, den Anneliden und Hirudineen. Es wird repräsentiert durch das Bauchmark, das sich auf der ventralen Seite durch das ganze Tier hinzieht, und nach vorn hin durch zwei den Schlund umfassende Faserbündel, die Schlundkommissuren, mit dem dorsal gelegenen Oberschlundganglion, dem sogen. Gehirn, in Verbindung steht. Das Bauchmark selbst setzt sich aus paarigen Ganglien zusammen, die untereinander durch Kommissuren verbunden sind. In diesen Ganglien finden wir eine Anhäufung zentraler Nervensubstanz, besonders echter „Ganglienzellen“,

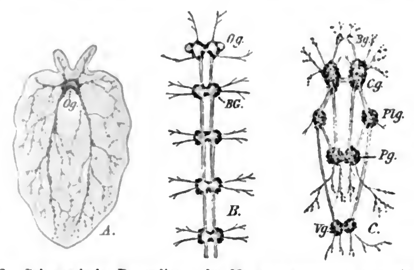


Fig. 2. Schematische Darstellung des Nervensystems: A von einer Planarie, B von einem Articulaten (höhere Würmer, Arthropoden), C von einem Mollusk. Nervenstämme, Kommissuren und Neuropile sind grau gezeichnet; die Lage der Ganglienzellen ist durch schwarze Punkte angedeutet. *Og* Oberschlundganglion, *BG* Bauchganglion, *Bg* Buccalganglion, *Cg* Cerebralganglion, *Plg* Pleuralganglion, *Pg* Pedalganglion, *Vg* Visceralganglion. Nach BETHE.

während die Nerven ganglienzellfrei sind. Auch periphere Anhäufungen zentraler Nervensubstanz fehlen meist. Die Zusammensetzung der zentralen Substanz wird im folgenden Kapitel besprochen werden. Die Selbständigkeit der Peripherie ist entsprechend dieser Zentralisierung der umsetzenden nervösen Substanz geringer. Auch die Verbindung der einzelnen Segmente der Peripherie geht über die Ganglien des Bauchstranges. Das sind Verhältnisse, wie sie der Bedeutung des zentralen Nervensystems bei den Wirbeltieren nicht unähnlich sind.

Bei den Arthropoden zeigt sich der gleiche einfache Bauplan, und das ist um so merkwürdiger, als die Forschungen von WASMANN, FOREL u. A. gerade für die Insekten eine so hochentwickelte Anpassungsfähigkeit — von einigen sogenannte psychische Qualitäten — ergeben haben. Unserem Plane entsprechend, gehen wir auf diese Dinge, die ein Spezialstudium verdienen und ein Spezialstudium sind, nicht ein.

Sowohl bei den Mollusken wie bei den Tunicaten hat die Peripherie wieder eine größere funktionelle Selbständigkeit. Bei den Mollusken unterscheidet man ein Cerebral-, Pedal- und Visceralganglion. Die Tunicaten haben ein einziges großes Ganglion. Hier ist mit Rücksicht auf spätere Ausführungen zu erwähnen, daß Loeb nach Entfernung dieses Ganglion (bei Ciona intestinalis) doch noch recht komplizierte und sich über das ganze Tier verbreitende Bewegungserscheinungen, Zusammenziehungen des ganzen Tieres bei Reizung der Körperöffnungen, beobachtet hat. Es sollen sich hier und bei den Mollusken auch wieder mehr Nervenzellen in der Peripherie finden.

Bei den Wirbeltieren unterscheiden wir das cerebrospinale Nervensystem von dem sympathischen oder, wie man es neuerdings zu nennen vorgeschlagen hat, dem autonomen Nervensystem. Das cerebrospinale Nervensystem, aus Gehirn und Rückenmark bestehend, hat sich hinter die knöchernen Wände der Schädel- und der Rückgratshöhle zurückgezogen, das sympathische liegt in einzelnen Knoten, Ganglien, verteilt oder sich an einzelnen Stellen, wie im Darm, noch zu Netzen ausbreitend, mitten zwischen und in den Organen, deren Leistungen es vorgesetzt ist, und die man im allgemeinen als die unwillkürlichen bezeichnet. Das sind insbesondere die organischen glatten Muskeln des Auges, der Gefäße und der Körperhöhlen, das sind ferner die Drüsen, und endlich auch das Herz. Wir haben hier noch nicht nötig, darauf einzugehen, und begnügen uns vorläufig darauf hinzuweisen, daß die „Unwillkürlichkeit“ der Bewegung nach keiner Seite ein scharfes Unterscheidungsmittel zwischen sympathischen und cerebrospinalen Funktionen an die Hand gibt. Hier ist vor allem zu betonen, daß auch das sympathische zentrale Nervensystem, das sind die sympathischen Ganglien, überall in Verbindung stehen mit dem cerebrospinalen Nervensystem. Dadurch kommen die sympathischen Organe unter eine doppelte zentrale Abhängigkeit, während die willkürlichen Bewegungsapparate, die quergestreiften Muskeln, nur unter der unmittelbaren Leitung des cerebrospinalen Systems stehen. Im cerebrospinalen System laufen jedenfalls alle Fäden für die Reaktionen aller Organe zusammen. Das cerebrospinale Nervensystem wird so der Repräsentant des ganzen Organismus, der die Organe zu zweckmäßigem Wirken zusammenfaßt und beherrscht, und so die Einheit des Organismus gegenüber der Außenwelt sichert durch die Reaktionen, mit welchen er deren Einflüssen antwortet. So etwa läßt sich der Inbegriff aller jener Leistungen geben, die man als zentrale bezeichnet, und die zu verfolgen die Aufgabe dieser Arbeit ist. Zuvörderst darf jedoch bemerkt werden, daß diese Aufgabe, die Organe des Körpers zu einheitlichem Wirken zu verbinden, nicht ganz allein dem Nervensystem zukommt. Denn auch das Blut ist der Träger einer Reihe von Reizen, von Stoffen, die, sei es von allen Organen ausgeschieden, wie die Kohlensäure, sei es als spezifische Produkte einzelner Organe, wie der Schilddrüse, durch den Stoffwechsel auf dem Wege der inneren Sekretion abgesondert, entweder den gesamten Organismus oder auch nur einzelne Teile desselben, darunter auch das Nervensystem, zweckmäßig beeinflussen.

Beim Säugetier wenigstens ist jedoch die Herrschaft des zentralen Nervensystems über den Körper eine so mächtige, daß seine Zerstörung dem Leben des Organismus in wenigen Sekunden ein Ende

macht. Denn der Atemapparat wird allein vom zentralen Nervensystem aus geleitet, und dessen Arbeitseinstellung bedeutet das baldige Erlöschen der Zirkulation und dann den Tod aller Organe.

Ist so die Herrschaft des zentralen Nervensystems über den Organismus eine absolute, so erstreckt sich diese Herrschaft doch nicht auf das einzelne Organ. Wir können ja ein jedes Organ vom zentralen Nervensystem abschneiden, indem wir seine Nerven durchschneiden, es aber in der Zirkulation belassen, d. h. seine Gefäße erhalten. Unter diesen Umständen geht kein einziges Organ unmittelbar zu Grunde, die Zirkulation genügt, um ein jedes Organ am Leben zu erhalten — allerdings eine Gruppe von Organen nur für einige Zeit, nicht für immer. Wenn wir einen quergestreiften Muskel durch Durchschneidung seines Nerven des Zusammenhanges mit dem Nervensystem berauben, so geht er trotz erhaltener Zirkulation allmählich zu Grunde. Es erlischt nicht nur seine Funktion, sondern auch sein Bestand. Es ist dies das Kapitel der trophischen Funktionen des zentralen Nervensystems, das an seiner Stelle ausführlich abgehandelt werden soll. Die vegetativen Organe des Körpers jedoch gehen nicht zu Grunde ohne Nerven, sie fahren sogar fort, zu funktionieren, und auch, soweit die Zirkulation und das Blut als verbindendes Organ genügt, auch zweckmäßig zu funktionieren. Auch der normale Einfluß des Nervensystems auf diese Organe, insbesondere die Drüsen, kann ein sehr geringer sein. In einzelnen Fällen, wie z. B. bei der Niere oder der Schilddrüse, ist er uns überhaupt noch nicht bekannt. Daß auch auf Drüsen dieser funktionsbestimmende Einfluß ein sehr großer sein kann, zeigt jene Beeinflussung der Leber durch Operationen am Zentralnervensystem, welche zur Hyperglykämie und zur Ausscheidung des Zuckers, zum Diabetes, führt.

Unabhängig vom zentralen Nervensystem, weil nervenlos, ist das faserige Bindegewebe, dem eine aktive Funktion im Organismus ja nicht zukommt, unabhängig sind auch die Körperflüssigkeiten, wie insbesondere das Gewebe und die Zellen des Blutes und der Lymphe.

II. Kapitel.

Struktur und Funktion. Die Neuronenlehre.

Wir haben uns naturgemäß zuerst zuzuwenden der ersten Frage der allgemeinen Physiologie des zentralen Nervensystems, der Frage nach dem Zusammenhang seiner elementaren histologischen Struktur mit seiner Funktion. Wir sahen, daß wenigstens die eine, und sicherlich die erste Funktion des Nervensystems besteht in der Leitung der Erregung von der Peripherie und zur Peripherie. Diese Leitung geschieht durch die peripheren Nerven und wir müssen daher von der Frage ausgehen, in welchen Elementen der peripheren Nerven diese Leitung statthat, um dann diese Elemente in und durch das zentrale Nervensystem zu verfolgen.

Daß das grobe Bindegewebe, welches die Nervenfasern bündelweise umhüllt und abteilt, mit der Funktion der Nerven nichts zu tun hat, daß diese Funktion vielmehr den Nervenfasern selbst zukommt, darf wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Diese Nervenfasern stellen sich jedoch unter verschiedenen Formen dar. Derjenige Bestandteil, der allen Nervenfasern ohne Unterschied zukommt und der daher für ihre Funktion als wesentlich anzusehen ist, ist der Achsencylinder, der im Jahre 1837 von Remak entdeckt wurde.

Sogenannte „nackte Achsencylinder“ — die Bezeichnung ist freilich sprachlich eine contradictio in adjecto — finden sich insbesondere im N. olfactorius. In der Tat wissen wir durch die Untersuchungen Gartens u. A., daß die Leitung der Erregung in diesen Achsencylindern wesentlich nach denselben Gesetzen von statten geht, wie in dem markhaltigen Nerven, an welchem die allgemeine Nervenphysiologie in der Hauptsache experimentiert hat; die quantitativen Unterschiede, die bestehen, dürfen nicht auf das Fehlen des Marks, sondern müssen eben auf feinere Differenzen im Bau des Achsencylinders selbst bezogen werden.

Das Nervenmark, die Mark- oder Myelinscheide begleitet den Achsencylinder niemals auf seinem ganzen Wege. Sie hört da auf, wo die Nervenfaser ihrer Endigung in der Peripherie, z. B. im Muskel, zustrebt. Der Leitung der Erregung kann sie auch um dessentwillen nicht dienen, weil sie auch im Verlauf des peripheren Nerven in regelmäßigen Abständen an der Stelle der Ranvierschen Schnürringe gänzlich unterbrochen ist. An den markhaltigen Fasern des Zentralnervensystems fehlen diese Schnürringe, aber auch die intrazentralen Endigungen sind markfrei. Die Markscheide wird sicherlich im

peripheren und im zentralen Teil des Nervensystems der gleichen Funktion dienen, die Art dieser Funktion ist jedoch im einzelnen unbekannt. Man hat sie als eine Isolierung für die im Achsencylinder verlaufende Erregung, als die Umhüllung für einen Kabeldraht, ansehen wollen. Dagegen spricht aber ihre Diskontinuität. Auch ist nicht einzusehen, warum sie denn bei den Wirbellosen, und auch von den Wirbeltieren noch bei Amphioxus und den Cyclostomen fehlen dürfte, wie auch die sympathischen Fasern auch der höchsten Wirbeltiere noch meist marklos sind. Sollte hier keine Isolierung der Leitung nötig sein? Bemerkenswert ist jedenfalls, daß die Markscheide sich erst bei den Wirbeltieren allmählich entwickelt. Am wahrscheinlichsten ist es uns noch, daß wir in ihr ein Schutz- und vielleicht auch ein nutritives Organ für den Achsencylinder zu sehen haben. Eine fettähnliche, lecithinhaltige Substanz, dürfte sie zunächst ein schlechter Wärmeleiter sein, der den Achsencylinder vielleicht vor schnellen Temperaturschwankungen schützt. Aber es ist ja durch die Untersuchungen BAEYERS vor nicht langer Zeit klargestellt, daß der Nerv durchaus nicht, wie man das lange anzunehmen geneigt war, die Rolle eines fast anorganischen Leiters der Erregung spielt, sondern daß die Behinderung der Sauerstoffzufuhr die Funktion auch des peripheren Nerven vernichtet. Wenn also sicherlich hier ein lebhafter Stoffwechsel stattfindet, so ist es wohl möglich, daß die Markscheide an dessen Vermittlung ihr Teil hat. In diesem Sinne ist auch anzumerken, daß nach den Untersuchungen von LAPINSKI die marklosen Nervenfasern besonders zäh sind und nach gewissen Eingriffen später zu Grunde gehen, als die markhaltigen.

Die peripheren Nervenfasern werden umgeben noch von der SCHWANNschen Scheide oder dem Neurilemm, die sich also entweder dem Achsencylinder oder der Markscheide außen anlegt. Sie fehlt im Zentralnervensystem und auch an denjenigen Nerven, die nur als in die Peripherie vorgeschobene Leitungsbahnen des zentralen Nervensystems zu betrachten sind, wie am Opticus. (Teile der Nervenschicht der Retina liegen bei manchen Tierklassen noch im Zentralnervensystem selbst.) An den RANVIERschen Schnürringen ist auch sie unterbrochen. In der Peripherie scheint sie unmittelbar in das Sarkolemm des Muskels überzugehen. Sie besitzt Kerne, die von wenig Protoplasma umgeben sind. Bei den meisten Wirbeltieren liegt ein Kern zwischen zwei RANVIERschen Schnürringen. Man hat daraus geschlossen, daß dieser Raum einem Zellgebiet entspräche. Diese Kerne, vielmehr Zellen, sind wohl zweifellos als die Reste der embryonalen Bildungszellen der Nervenfaser aufzufassen, wie sie denn auch bei der Regeneration eines verletzten Nerven eine große Rolle spielen.

Für die Leitung der Erregung im Nerven kommt jedoch nur der Achsencylinder in Betracht. Aber auch dieser ist kein einheitlicher Körper, sondern zwei Substanzen streiten sich in ihm um den Vorrang. Die eine Lehre bezeichnet nämlich eine plasmatische Substanz des Achsencylinders, das „Hyaloplasma" LEYDIGS und NANSENS, als den Träger der Funktion und insbesondere der Leitung. Das Hyaloplasma entspricht einer Substanz, die mit der Markscheide eine gewisse Aehnlichkeit hat, die man auch als Axostroma bezeichnet hat, und mit besonderen Färbungen, z. B. der KAPLANS, sehr schön zur Anschauung bringen kann. Nach NANSEN soll diese Substanz in feinen Röhrchen, den Primitivröhrchen, liegen, als deren Ausdruck eine gewisse Längs-

streifung des Achsencylinders zu betrachten ist. Es unterliegt jedoch heute keinem Zweifel mehr, daß diese Längsstreifung nicht durch eine röhrenförmige Anordnung des Hyaloplasma bedingt, sondern der Ausdruck ist echter und im Achsencylinder, im Axostroma kontinuierlich verlaufender Fibrillen, wie das zuerst MAX SCHULTZE an Osmiumpräparaten deutlich gesehen und beschrieben hat. Daß diese Fibrillen nur eine architektonische Bedeutung hätten, eine Ansicht, welche neuerdings von M. WOLFF ausgesprochen wurde, ist denn doch äußerst unwahrscheinlich. Insbesondere hat BETHE darauf hingewiesen, daß die plasmatische Substanz des Achsencylinders an der Stelle der

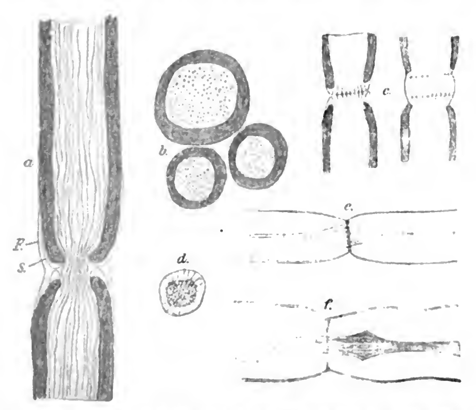


Fig. 3. *a* Längsschnitt einer markhaltigen Nervenfaser mit gefärbten Fibrillen (*F* Fibrillenscheide, *S* SCHWANNsche Scheide). *b* Querschnitt durch markhaltige Nervenfasern. *d* Platte einer RANVIERschen Einschnürung, mit Silber geschwärzt. Man sieht die kleinen Poren, durch welche die Fibrillen hindurchtreten (*a*, *b* und *d* vom Frosch). *c* osmierte Nervenfasern von Torpedo. Links in Seewasser, rechts nach dem Uebertragen in destilliertes Wasser. Bei der rechten Faser ist die Zwischenplatte gequollen. *e* gesilberte Faser vom Frosch. Der Fibrillenstrang ist außer an der RANVIERschen Einschnürung zusammengeschrumpft. *f* geschrumpfte Faser aus einem Alkoholpräparat (Frosch). Die Zwischenplatte ist beim Zupfen aus der RANVIERschen Einschnürung herausgerissen. Nach BETHE.

RANVIERschen Schnürringe eine völlige oder mindestens eine fast völlige Unterbrechung erfährt, da die Fibrillen hier eine aus festerer Substanz bestehende Platte passieren. Durch einen Druck auf die Nervenfaser kann man das Hyaloplasma an dieser Platte zur Stauung bringen. Die Kontinuität wird allein hergestellt durch die Fibrillen, welche von dem Hyaloplasma oder Axostroma umspült werden. Sie sind das leitende Element der Nerven. Die Achsenfibrillen verlaufen kontinuierlich und isoliert durch die ganze Länge des Achsencylinders. Inwieweit sie in der Peripherie, da, wo der Achsencylinder sich als solcher auflöst, sich etwa zu Netzen verflechten, inwieweit sie auch hier als

isolierte Drähte bestehen bleiben, ist, für die Wirbeltiere wenigstens, noch nicht ausgemacht. Die mannigfachen Formen der Nervenendigung, die man beschrieben hat, Hirschgeweihe u. dergl., dürfen allerdings heute nicht mehr als der wahre anatomische Ausdruck der letzten Endigung der Nerven und der Achsenfibrillen betrachtet werden.

Welche Prozesse es sind, die also in den leitenden Fibrillen verlaufen, das ist eine Frage, welche durch die allgemeine Nervenphysiologie beantwortet wird, und die nicht zu unserem Gebiet gehört. Nur einige neuere Versuche von Bethe dürfen hier erwähnt werden, weil Bethe die Funktion der Nervenfibrillen mit ihrer chemischen Konstitution in Beziehung bringt. Bethe konstatiert in den Fibrillen eine Säure, die „Fibrillensäure“, welche die primäre Färbbarkeit der Fibrillen mit basischen Farbstoffen ermöglicht. Er fand nun mit Hülfe einer mikrochemisch diese Säure anzeigenden Färbemethode, daß wenn man einen Nerven mit dem konstanten Strom durchströmt, schon nach kurzer Zeit diese Fibrillensäure sich an der Kathode ansammelt und an der Anode verschwindet. Da also, wo nach den Gesetzen des Elektrotonus die Erregbarkeit vermindert ist, schwindet die Fibrillensäure, und Bethe findet nun weiter, daß alle Prozesse, welche den Nerven, wenn auch nur vorübergehend, funktionsunfähig machen, wie z. B. eine Narkose mit Chloroformdämpfen, die Wanderung der Fibrillensäure aufheben. Diese wäre dann also ein Lebensvorgang und Bethe ist geneigt, die Fortpflanzung der Erregung im Nerven wesentlich durch die Fortpflanzung eines chemischen Vorganges, einer Aenderung der Affinität zu erklären, wenngleich er physikalische Zustandsänderungen nicht gänzlich ausschließt. Auch dieser chemische Prozeß ist jedenfalls wieder an den Achsenfibrillen, dem leitenden Element der Nervenfaser, zu konstatieren.

Demnach würde sich jetzt die Aufgabe ergeben, diese leitenden Strukturen in und durch das zentrale Nervensystem zu verfolgen.

Wir unterscheiden im zentralen Nervensystem die graue Substanz von der weißen. Man hat lange Zeit hindurch die graue Substanz insbesondere im Gehirn nur als ein Schutzorgan der weißen angesehen. Gall war einer der ersten, der die Bedeutung der grauen Rinde und die des Graus als Stätte der zentralen Vorgänge hervorhob. Die Färbung der weißen Substanz wird bedingt durch die Markscheiden der in ihr verlaufenden Nervenfasern. Die graue Substanz darf jedoch nicht, wie wir gleich sehen werden, ohne weiteres identifiziert werden mit den Stätten, in welchen Nervenzellen in größerer Menge auftreten.

Ehe wir auf ihre Zusammensetzung eingehen, muß noch kurz eines Bestandteiles des zentralen Nervensystems, sowohl der grauen, als der weißen Substanz, Erwähnung getan werden, der Neuroglia. Die Neuroglia ist gleichen, ektodermalen Ursprungs wie das eigentliche nervöse Gewebe, sie entsteht mit diesem aus der Medullarplatte, aus gemeinsamen Ursprungszellen, den von His so genannten Neuroblasten. Trotzdem scheint sie eine aktive Funktion nicht mehr zu erfüllen. Sie besteht aus Zellen verschiedener Größe und oft bizarrer Form (Spinnenzellen), sowie aus Fasern. Sie soll nach den neuen Forschungen von Held ein zusammenhängendes Syncytium, also eine Protoplasmamasse ohne scharfe Zellgrenzen bilden. Sie wuchert überall da, wo das eigentliche nervöse Gewebe zu Grunde geht, und auch ihre Anordnung schon deutet an vielen Stellen auf eine mechanische Funktion,

die einer eigentümlichen Stützsubstanz, hin, als welche sie denn auch fast allgemein aufgefaßt wird. Jedenfalls liegt gar kein plausibler Grund vor, der Neuroglia, die im übrigen auch nur bei den Wirbeltieren sich findet, einen Einfluß auf die nervöse Leitung zuzuerkennen.

Wir kehren zur grauen Substanz zurück. Mindestens ihr einer wesentlicher Bestandteil sind die Nerven- oder Ganglienzellen. Das Problem, das noch immer nicht ganz gelöst ist, ist das nach dem Zusammenhang dieser Zellen mit den Fasern der grauen und der weißen Substanz.

Kaum irgendwo anders ist die Bedeutung neuer Methoden für den Fortschritt und auch für den Rückschritt unserer Erkenntnis so deutlich zu beobachten, wie in dieser Frage, und wir glauben daher auch, daß es am einfachsten und klarsten ist, diese Frage historisch darzustellen.

Die Ganglienzellen wurden 1833 durch Ehrenberg im Nervensystem der Wirbellosen entdeckt, durch Zerzupfen dargestellt und richtig beschrieben. Bei Wirbeltieren wurden sie zuerst von Valentin (1836) gefunden und ihre weite Verbreitung im Rückenmark, Gehirn, in sympathischen und spinalen Ganglien festgestellt. Die Bezeichnung „Belegkörper", die Valentin wählte, beweist schon, daß er sich von ihrer Bedeutung und Funktion keine Vorstellung zu machen vermochte. Johannes Müller, Purkinje, Remak gaben bald darauf vollkommenere Beschreibungen dieser Körper bei Wirbellosen und Wirbeltieren. Der Name Purkinjes ist einer eigenen Art von Ganglienzellen in der Rinde des Kleinhirns geblieben. Was alle diese Autoren hervorhoben, waren die eigentümlichen Fortsätze dieser Gebilde, die ja damals, vor Aufstellung der Zellenlehre durch Schleiden und Schwann, noch nicht als Zellen bezeichnet wurden und werden konnten. In der Tat ist der Begriff einer fortsatzlosen „apolaren" Ganglienzelle, um den man sich eine Zeitlang gestritten hat, im physiologischen Sinne wenigstens ein Unding. Unipolare Ganglienzellen gibt es besonders bei Wirbellosen. Hier jedoch teilt sich dieser eine Fortsatz bald weiter. Bei den Säugern hat man insbesondere eine Zellart für unipolar gehalten, die bläschenförmigen Zellen der mesencephalen Trigeminuswurzel. Wir können uns dieser Ansicht jedoch nicht anschließen. Bipolar — die Bipolarität wird bei den Säugern verdeckt durch eine T-Form — sind die Spinalganglienzellen der Wirbeltiere. Alle anderen Ganglienzellen sind multipolar.

Die entscheidende Entdeckung, die wir noch immer verfolgen, der Nachweis des Ueberganges von Nervenfasern in Ganglienzellen, ist zuerst Remak 1838 an den sympathischen Ganglien gelungen. Es handelte sich also um marklose Nervenfasern. An anderen Objekten ist dann mit mehr oder weniger großer Sicherheit diese Entdeckung von Hannover, Helmholtz, Harless bestätigt worden. Der Ursprung markhaltiger Fasern aus Ganglienzellen ist zuerst von Koelliker (1844), dann von Rudolf Wagner und Robin, von diesen an dem gleichen Objekt, den bipolaren Spinalganglienzellen von Torpedo, gesehen worden (1847).

Remak formulierte auch das Gesetz, daß immer nur ein Achsencylinder aus einer Ganglienzelle entspringe und Deiters unterschied ganz allgemein Achsencylinderfortsätze von den Fortsätzen, aus denen Nervenfasern nicht hervorgingen, und die er als Protoplasmafortsätze bezeichnete.

Die DEITERSsche Fassung ließ zwei Fragen offen, ob nämlich erstens eine jede Zelle auch einem Achsencylinder den Ursprung gebe, oder ob auch Zellen ohne Achsencylinder, nur mit Protoplasmafortsätzen, vorkämen, eine Frage, die auch heute noch nicht beantwortet ist. Auf der anderen Seite wissen wir jedoch, daß einzelne Zellen mehr als einen Achsencylinder entspringen lassen, das sind erstens die bipolaren Spinalganglienzellen der Wirbeltiere und dann gewisse Zellen der Wirbellosen, welche RETZIUS zuerst beschrieb.

Die zweite Frage, die durch das DEITERSsche Schema nicht entschieden wurde, ist die, ob denn jeder Achsencylinder aus einer Zelle entspringe. Dies war lange Zeit hindurch durchaus nicht die landläufige Annahme. Bis zu der Aufstellung der Neuronenlehre nahm man vielmehr allgemein einen doppelten Ursprung des Achsencylinders an, die einen sollten aus den Zellfortsätzen direkt, die anderen aber aus einem unentwirrbaren Netz von marklosen Nervenfasern und Protoplasmafortsätzen hervorgehen. Das war das GERLACHsche Fasernetz, aus dem so die Fasern der hinteren Wurzeln abgeleitet wurden, während der Ursprung der vorderen Wurzeln aus den Vorderhornzellen unbestritten blieb. An den Namen GERLACHS knüpft sich auch eine technische Verbesserung der Untersuchung, die erste Färbung des zentralen Nervensystems (mittels Karmin). Die bezeichnete Frage scheint uns allerdings für die Wirbeltiere nun heute im entgegengesetzten Sinne, in dem des ausschließlichen Zellursprunges des Achsencylinders, entschieden. Zwar hat noch vor kurzem NISSL wieder die Möglichkeit erwogen, daß auch beim Wirbeltier, insbesondere in der Großhirnrinde, Achsencylinder aus dem „Grau", aber nicht aus Zellen entspringen. Er schloß das aus dem Mißverhältnis in der Zahl der Zellen und der Markfasern unter der Voraussetzung, daß diese sich nicht teilten. Indessen wurde von uns solche Teilung von Markfasern doch als wahrscheinlich nachgewiesen und dadurch die Voraussetzung der NISSLschen Hypothese hinfällig gemacht. Bei den Wirbellosen allerdings liegen, wie wir sehen werden, die Dinge sehr viel komplizierter.

Der große Umschwung in der Auffassung von der elementaren Zusammensetzung der grauen Substanz ist geknüpft an die Deutung der mit der GOLGIschen Methode gewonnenen Bilder. Die GOLGIsche Methode beruht auf der Herstellung von metallischen Niederschlägen, welche die Zelle und ihre Ausläufer mit einem dicken Mantel umkleiden. Dadurch kommen jene bekannten Figuren zu stande, welche zwar die äußere Form der Zelle gut wiederzugeben scheinen, von der inneren Struktur aber keine Spur erkennen lassen. Diese Methode hat aber ganz naturgemäß noch zwei weitere Uebelstände. Der schwarze Niederschlag bildet sich nicht nur um die Ganglienzellen und ihre Ausläufer, sondern auch in anderen Spalten des Gewebes, so daß Verbindungen zwischen nicht zusammengehörigen Teilen so künstlich hervorgebracht werden können. Treibt man die Imprägnation andererseits nur bis zu einer gewissen Grenze, so ist man wieder nicht sicher, alle bestehenden Verbindungen wirklich dargestellt zu haben. Auch stellt die Methode überhaupt niemals alle Elemente dar, sondern sie sucht sich in launischer Weise die eine oder die andere Zelle heraus, während die meisten ungefärbt bleiben.

In der Tat ist dann auch die Deutung der mit dieser Methode gewonnenen Bilder erheblicher Willkür unterworfen und ihr Erfinder

selbst hat dann auch keineswegs aus den von ihm gesehenen Bildern diejenigen Schlüsse gezogen, welche eine radikale Aenderung unserer Anschauung vom elementaren Bau des Zentralnervensystems begründeten.

Auch GOLGI nämlich nahm noch an, daß ein Teil der Achsencylinder entspringe nicht unmittelbar aus der Zelle, sondern aus einem Netzwerk von Nervenfasern, das er aber im Gegensatz zu GERLACH sich nicht bilden ließ aus den Protoplasmafortsätzen, sondern durch die Teilung der Achsencylinder selber.

Die Teilung der Achsencylinder nachgewiesen zu haben ist in der Tat eins der objektiven Verdienste GOLGIS und seiner Methode. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die einzelnen Zweige des Achsencylinders, die Kollateralen, entsprechen je einer Achsenfibrille, welch letztere ja, wie wir sahen, den Achsencylinder an verschiedenen Stellen seines Verlaufes verlassen können.

Die Zellen mit kurzen Achsencylindern, die sich schon in geringer Entfernung von der Zelle verästeln, GOLGIS Zellen 2. Ordnung, sollten nun eben so ein Netzwerk bilden, aus dem die sensiblen Fasern hervorgingen, das im übrigen jedoch auch mit motorischen Achsencylindern (aus den Zellen 1. Ordnung mit langem Achsencylinderfortsatz) in einiger Verbindung stand.

Man sieht sofort, daß somit die Protoplasmafortsätze aus dem nervösen Zusammenhang ganz ausgeschaltet bleiben und in der Tat hielt sie GOLGI nur für nutritive Hilfsorgane der Zelle. Diese Ansicht ist zweifellos unhaltbar. Die Protoplasmafortsätze haben unzweifelhaft mit der nervösen Leitung etwas zu tun, wenngleich wir nur als Kuriosität jener phantastischen Theorien gedenken wollen, welche sie mit amöboider Beweglichkeit begaben und dann das Funktionieren des Nervensystems von diesen amöboiden Bewegungen abhängig machen, also etwa den Schlaf als die Folge der Isolierung der Zellen durch die Zurückziehung der Fortsätze ansehen wollten [1]). Das Verhalten der Protoplasmafortsätze aber blieb ein Nebenpunkt, solange eben GOLGI selbst ein nervöses Netzwerk, wenn auch aus Achsencylinderfortsätzen, annahm.

Dieses Netzwerk beseitigte RAMÓN Y CAJAL, und dadurch wurde eine totale Veränderung der Sachlage herbeigeführt. Mit einer Modifikation der GOLGIschen Methode nämlich kam RAMÓN Y CAJAL zu dem Ergebnis, daß sowohl die Achsencylinder- wie die Protoplasmafortsätze frei endigten, nirgends miteinander verschmelzen, sondern sich nur berühren. Demgemäß war nun das ganze Nervensystem und insbesondere das zentrale Grau aufgelöst in eine Summe von Zelleinheiten. Eine jede Zelleinheit bestand aus dem Zellleib mit den Protoplasmafortsätzen einerseits, und dem Achsencylinder und dessen Endbäumchen andererseits. Diese Zelleinheit erhielt von WALDEYER den Namen Neuron.

Durch die Neuronenlehre war also das cellulare Prinzip durchgeführt für das Nervensystem. Nur diese Erfüllung des cellularen Prinzips für das Nervensystem, welche die Neuronenlehre ausspricht,

1) Wenn auch die Beobachtung von WIEDERSHEIM richtig wäre, der an den Ganglienzellen von Leptodora hyalina amöboide Bewegungen gesehen zu haben glaubt, so könnte von einer Verallgemeinerung dieses Befundes gar keine Rede sein. Indessen hat SAMASSA überhaupt bestritten, daß die von WIEDERSHEIM in Bewegung gesehenen Zellen nervöse Elemente gewesen seien.

läßt dann auch ganz den beispiellosen Erfolg verstehen, welchen diese auf einer einseitigen Methode beruhende Lehre davontrug, läßt es verstehen, daß Histologen vom Range eines KOELLIKER in so ausschließlicher Weise die Resultate dieser so eminent unhistologischen Methode betonten. Es ist freilich zu erwähnen, daß auch die Resultate einer anderen, aber gleichfalls sehr launischen Methode, der EHRLICHschen vitalen Methylenblaufärbung, der Neuronenlehre nicht zu widersprechen schienen.

Vor allem aber war allerdings das Cellularprinzip auch auf anderer Grundlage schon für das Nervensystem ausgesprochen worden. HIS hatte die histogenetische Einheit der Zelle und ihrer Ausläufer ausgesprochen. Die Nerven sollten bis in ihre feinsten Ausläufer in der Peripherie und ebenso im Zentralorgan selbst aus ihren Ganglienzellen, ein jeder Achsencylinder aus seiner Ganglienzelle aus-

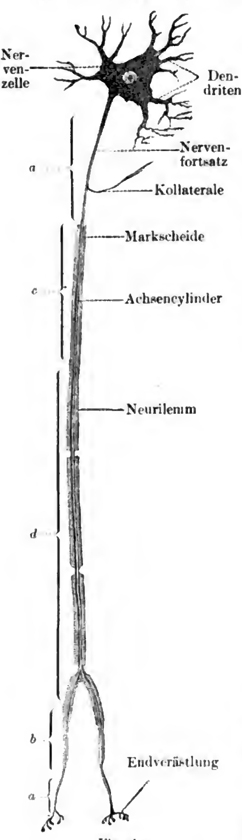


Fig. 4.

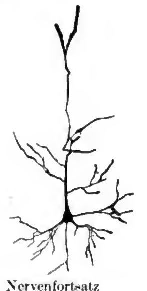


Fig. 5.

Fig. 4. Schematische Darstellung eines Neurons nach STÖHR. *a* Strecke, in der der Achsencylinder nackt, *b* von Neurilemm, *c* von Markscheide, *d* von Markscheide und Neurilemm überzogen ist. Die Scheiden sind aber nur accessorische Bestandteile des Neurons.

Fig. 5. Pyramidenzelle aus einem senkrechten Schnitte der Großhirnrinde des erwachsenen Menschen. GOLGIsche Methode. 120mal vergr. Nach STÖHR.

wachsen. Im Mikroskop war das natürlich nicht zu beweisen. Nicht recht zu vereinbaren sind mit dieser Lehre auch Fälle von angeborenem

Fehlen des Rückenmarkes, in welchen trotzdem die peripheren Nerven zur Entwickelung gekommen waren. Insbesondere HENSEN hat dann auch die der HISschen entgegengesetzte Lehre vertreten, daß proximaler und distaler Endapparat vom Beginn ihrer Sonderung an bis zur abschließenden Festlegung der Nervenbahnen in Zusammenhang bleiben. KUPFFER hat eine Entstehung dieses Zusammenhanges durch eine kettenartige Zusammenfügung von Teilgliedern vertreten. In der Tat ist, wie insbesondere NISSL betont hat, dieses Auswachsen einer Rückenmarksvorderhornzelle — auf deren Verhalten stützte sich HIS besonders — nur bis zur Peripherie des Rückenmarkes, nicht darüber hinaus zu verfolgen, ein unmittelbarer Beweis für die Neuronenlehre aus histologischer Beobachtung also nicht herzuleiten.

Wenn nicht zum wenigsten die Kliniker und die Pathologen an der Neuronenlehre festgehalten haben, so waren es für diese wieder andere Momente, welche ihnen diese Theorie nicht nur als plausibel, sondern als notwendig erscheinen ließen, und das waren die Erscheinungen der Degeneration, die wir daher schon hier nicht unbeachtet lassen können.

Seit WALLER wissen wir, daß die peripheren Nerven ihre sogenannten trophischen Zentren haben, daß insbesondere die trophischen Zentren der vorderen Wurzeln und der motorischen Nerven im Rückenmark, die der sensiblen Nerven sowohl wie die der hinteren Wurzeln in den Spinalganglien liegen. Diese WALLERschen Degenerationen waren insbesondere von GUDDEN nun auch im zentralen Nervensystem selbst verfolgt worden und er hatte ganz bestimmte gesetzmäßige Degenerationen gewisser Bahnen nach Zerstörung gewisser Herde grauer Substanz gesehen. Aber er hatte weiter auch eine umgekehrte Beziehung zwischen weißer und grauer Substanz nachgewiesen. Nach Durchschneidung der weißen Bahnen gingen die grauen Herde, aus denen sie entsprangen, allmählich zu Grunde, oder sie wurden, wenn man die Operation an sehr jungen Tieren vornahm, in ihrer Entwicklung gehemmt, kamen gar nicht zur vollen Ausbildung. Man sieht ohne weiteres, daß die Neuronenlehre nunmehr diesen Zusammenhang zu erhärten schien, indem sie erstens die zirkumskripten Degenerationsfelder GUDDENS auflöste in ihre Elemente, die einzelne Faser unter allen Umständen abhängig machte von der einzelnen Zelle, und indem sie zweitens Zelle und Faser, insbesondere Zelle und Achsencylinder, als ein unteilbares Ganzes zu betrachten vorschlug, das nur im Zusammenhang miteinander bestehen könne. In der Tat war es denn auch ein Schüler GUDDENS, A. FOREL, welcher noch vor WALDEYER, wenn auch nach HIS, die Neuronenlehre in ihren wesentlichen Zügen aufgestellt hatte. Die Sache hatte aber auch in diesem Zusammenhang von vornherein einen Haken. Man nahm an, daß, wenn die Zelle, vielmehr der kernhaltige Teil der Zelle zu Grunde ging, alle ihre Fortsätze, Achsencylinder und Protoplasmafortsätze der Degeneration verfallen waren. Das ist wohl richtig. Die umgekehrte Abhängigkeit der Zelle von dem Fortsatz hatte man nur für den Achsencylinderfortsatz bewiesen, und auch wohl eigentlich nur für diesen, nicht für die Protoplasmafortsätze angenommen. NISSL hat denn auch durch pathologische Erfahrungen bewiesen, daß einzelne Protoplasmafortsätze zu Grunde gehen können, ohne daß die ganze Zelle darum zum Tode verurteilt ist. Das entspricht auch durchaus den Erfahrungen der allgemeinen Physiologie an anderen Zellen. Eine Zelle ist im allgemeinen

nur dann dem sicheren Untergange verfallen, wenn ihr Kern entfernt wird. Einzelne Protoplasmastücke kann die Zelle entbehren, ohne daß ihr Bestand darum gefährdet ist. Nun bleibt aber der kernhaltige Teil der Zelle ebensogut bestehen, wenn ihr Achsencylinder als wenn ein Protoplasmafortsatz abgeschnitten ist. Der Achsencylinder also steht, da die kernhaltige Zelle von ihm abhängig ist, in einer ganz besonderen und nach dem Cellularprinzip durchaus unerklärlichen, nahen Beziehung zur Zelle. Es muß also eingesehen werden, daß die Tatsachen der WALLERschen und der retrograden Degeneration durch die Neuronenlehre ebensowenig wie durch eine andere Theorie zu erklären, wenngleich sie von jeder Theorie zu berücksichtigen sind.

Allerdings ist selbst die Tatsache der Abhängigkeit der Faser von der Ganglienzelle neuerdings in Frage gestellt worden, und zwar durch die Untersuchungen BETHES über die Regeneration peripherer Nerven. Wir wissen seit CRUIKSHANK (1776), daß durchschnittene Nerven wieder „heilen" und wieder leitungsfähig werden können. Daß dabei keine „prima reunio nervorum" eintritt, daß die beiden Stümpfe nicht einfach miteinander wieder verwachsen und damit die Leitung wieder hergestellt ist, darüber ist man sich jetzt einig. Vielmehr nahm man an, daß die Regeneration vom zentralen Stumpf ausgeht und daß dessen Fasern den vorgezeichneten Weg der peripheren bis zur Endigung verfolgen. Dabei soll nach FORSMANN durch diese Fasern des peripheren Stumpfes eine Art chemischer Reiz auf die Wachstumsrichtung des zentralen Stumpfes, ein „Neurotropismus", zur Geltung kommen. Nun ist jedoch eine Tatsache dabei von vornherein sehr merkwürdig und erwähnenswert, daß nämlich die Fasern der *zentralen* Bahnen, sowie der Opticus, der einer zentralen Bahn gleichzusetzen ist, wenigstens beim Säugetier sich nicht regenerieren. Das kann unserer Ansicht nach nur an einem Umstand liegen, daß nämlich die Fasern der zentralen Bahnen keine SCHWANNschen Scheiden besitzen. Dafür spricht auch der Versuch, den wir angestellt haben, die Fasern des N. facialis am Knie, da wo sie noch keine SCHWANNschen Scheiden besitzen, zu durchschneiden, mit dem Erfolge, daß sich diese Fasern jetzt auch nicht mehr regenerierten. Jedenfalls ist einerseits sicher, daß die zentrale Ganglienzelle gar nicht die Eigenschaften besitzt, die Regeneration ihrer Fasern vollständig zu besorgen und dann, daß in dem peripheren Nerven ein besonderes Moment wirksam sein muß, um die Regeneration zu vermitteln. Wenn wir das Substrat hierfür in den Zellen der SCHWANNschen Scheide suchen, so entspricht dem die seit HJELT (1861) häufig wiederholte Erfahrung, daß die Regeneration von lebhaften Wucherungsvorgängen dieser Zellen eingeleitet wird.

Sehr überraschend ist aber die Behauptung BETHES, daß eine periphere Regeneration ohne Mitwirkung des Zentralorganes, eine autogene oder autochthone Regeneration, möglich sei. BETHE beobachtete, daß unter gewissen Umständen, insbesondere bei jungen Tieren, auch dann, wenn er eine Wiederherstellung der Verbindung mit dem zentralen Stumpf ausschließen zu können vermeinte, eine Regeneration des Achsencylinders und auch der Markscheide eintreten könne. Wenngleich diese Regeneration nicht zur Bildung an Form und Kaliber ganz normaler Fasern führe, so könne doch ein solcher autogen regenerierter Nerv wieder leitungsfähig und erregbar — selbstverständlich nur für künstliche Reize, da die Verbindung mit dem Zentralorgan fehlt — werden. Man hat die Resultate BETHES vielfach angegriffen, insbesondere haben

LANGLEY und ANDERSON sie durch Auswachsen zentraler Nervenfasern in den peripheren Stumpf erklären wollen[1]). Es ist in der Tat nicht zu übersehen, daß — soweit wir blicken können — BETHE den stringenten physiologischen Beweis für das Fehlen zentraler Verbindungen durch Reizung des Zentralorgans — vielleicht unter Verwendung des später zu besprechenden Strychnins — nicht geführt hat, und daß vor allen Dingen ein von ihm erhobener Befund alle unsere Anschauungen über die trophische Funktion des Zentralorgans auf den Kopf zu stellen scheint, der nämlich, daß der autogen regenerierte Nerv zum zweiten Male und zwar nur peripherwärts degeneriert, wenn er in seinem Verlaufe durchschnitten wird. Gerade dieser Umstand spricht natürlich sehr zugunsten der Annahme einer Anastomosenbildung zwischen zentralem und peripherem Stumpf. Immerhin ist doch die Tatsache der histologischen Regeneration, wenn auch nicht bis zu dem von BETHE beobachteten Grade neuerdings wieder von LAPINSKI bestätigt worden, freilich immer noch bestritten. Daß mit einer autogenen Regeneration ein zwingender Beweis gegen die aus den Erfahrungen der Degenerationslehre sowohl, wie aus der Histogenese genommenen Gründe für die Neuronenlehre gegeben wäre, ist ohne weiteres klar.

Welche Konsequenzen hat nun die Neuronenlehre für die Physiologie? Zunächst war sie natürlich die völlige Befriedigung derjenigen, die sich den Organismus nur als eine Summe von Elementarorganismen vorstellen können. Denn einerseits waren nach der neuen Lehre nun alle zentralen Leistungen gebunden an einzelne Zellindividuen. Das zentrale Grau existierte nicht mehr, es war ja nur noch eine Summe von Zellen. Die Hypothese R. WAGNERS von den Ganglienzellen als den nervösen Zentralorganen schien endlich bewiesen. Diese moralische Befriedigung einzelner Physiologen und Pathologen war aber eigentlich alles, was die Neuronenlehre der Physiologie geleistet hat. In der Tat ist nicht eine einzige Tatsache aus der Lehre von den Funktionen des Nervensystems durch sie dem Verständnis näher geführt worden. Man bezog eben einfach alle Tatsachen, die für eine — unbestrittene — besondere Organisation der grauen Substanz sprachen, wie ihre Empfindlichkeit gegen Anämie, gegen gewisse Gifte, auf die Ganglienzellen, man konnte sie auf nichts anderes mehr beziehen. Alle diese Tatsachen aber beweisen nur, daß die physiologischen Verhältnisse der grauen Substanz von denen der weißen verschieden sind, daß die Umsetzung der Erregung hier besonderen Modifikationen unterliegt, was niemals jemand bestritten hatte. Inwieweit diese Modifikation an die Einschaltung der Zellleiber gebunden sei, ob nicht vielmehr Aenderungen in der Beschaffenheit der leitenden Substanz sie erklärten, das ist eine Frage, welche beim Wirbeltier fast außerhalb des Bereiches experimenteller Beweisführung liegt. Ein Experiment STEINACHS ließe sich vielleicht noch gegen die Bedeutung der Zelle als solcher verwerten. Dieser Forscher anämisierte die Spinalganglienzellen beim Frosch, und fand, daß trotz der weitgehenden Degeneration, die naturgemäß nach 14 Tagen im Protoplasma der Zelle eingetreten war, eine Leitung durch diese Zellen noch stattfand. Also mindestens in der

1) Schon PHILIPEAUX und VULPIAN hatten 1859 eine autogene Nervenregeneration beobachten zu können geglaubt; VULPIAN selbst hat jedoch später dieses Resultat durch die Herstellung mit bloßem Auge nicht sichtbarer Anastomosen zum zentralen Stumpf erklärt.

Spinalganglienzelle scheint das leitende Element von der Zelle selbst unabhängig zu sein.

Wie dem aber auch sei, wir warten noch immer auf den Beweis, daß uns in der Physiologie die Annahme einer cellularen Einheit, auch wenn sie unbewiesen wäre, nur irgendwie weiter bringen könnte, und daß sie uns bisher etwas anderes gebracht hat, als eine Reihe schöner schwarzfleckiger Schemata, welche nach der Neuronenlehre gewisse physiologische Prozesse, wie etwa den der Koordination oder den der Association verdeutlichen sollten, welche aber genau so viel und so wenig Aufklärung brächten, wenn das cellulare Prinzip in ihnen nicht zum Ausdruck gebracht worden wäre.

Und das Rätsel der Neuronenbegeisterung löst sich in der ganz allgemeinen Ueberschätzung des Cellularprinzips für die Lehre von den Funktionen des Organismus. Die Lehre von den Zellen als Elementarorganismen hält die Physiologie überall noch in einem fast hypnotisch zu nennenden Bann. Da die Organe sich aus Zellen zusammensetzen, so muß — so fordert man — die ganze Physiologie in eine Cellularphysiologie aufgelöst werden. Schon anatomisch ist die Grundlage des Cellularprinzips durch die Aufstellung syncytialer Organe, wie des Herzens, und durch den vielfachen Nachweis von Intercellularbrücken mannigfach erschüttert. Wo im hyalinen Knorpel die von Virchow auch hier postulierten Zellgrenzen zu ziehen seien, hat auch noch niemand zu sagen gewußt. Freilich ist die Zelle als ein kernhaltiges Stück Protoplasma eine nutritive Einheit, ohne Kern kann kein Protoplasma dauernd bestehen, daher kann auch ohne Zellen der Aufbau des Organismus nicht verstanden werden. Die Zelle ist die nutritive Einheit, und nur insofern auch die vitale, nicht noch in anderer Beziehung, als die Einheit der Funktion. Daß die Funktion der Leber eine Summe der Funktion ihrer Zellen sei, ist freilich wahr, aber auch trivial. Würde sich an der Lehre von der Funktion der Leber etwas ändern, wenn man von ihrer cellularen Zusammensetzung absähe? Hat die Auffassung der Leber als Summe cellularer Einheiten die Lehre von ihrer Funktion irgendwie gefördert? Und wer sagt uns denn überhaupt, daß die Zelle, so sicher sie die letzte nutritive Einheit ist, auch die letzte funktionelle Einheit sei, wer sagt uns, daß nicht der kleinste Teil der Leberzelle bereits die Funktion des Organs repräsentiert, ja, ist solches nicht eigentlich sehr wahrscheinlich? Daß die amöboide Bewegung des Protoplasmas und die Kontraktion der Muskelsubstanz nicht an den Bestand der Zelle gebunden ist, können wir doch unter dem Mikroskop beweisen. Der Organismus ist nicht die Virchowsche „Summe der Zellen als vitaler Einheiten". Die cellulare Einheit fällt mit der des Organismus zufällig zusammen für die einzelligen Wesen. Aber die Einheit des Organismus bestand schon, als dieser, sich aus dem Anorganischen entwickelnd, vielleicht die Stufe der Zelle noch gar nicht erreicht hatte, und wo er sie als „Metazoon" überschreitet, da haftet sie nicht an der Zelle, sondern geht mit dem Organismus. Die Einheit der allgemeinen Physiologie bleibt somit der Organismus, und die legitime Einheit der speziellen das Organ. Wenngleich die Zusammensetzung des Organismus aus Zellen gewiß nicht zu übersehen, für das Verständnis des Wachstums grundlegend ist, so gilt für die Funktion des tierischen Organismus, was de Bary schon wörtlich für die Pflanze ausgesprochen hat: der Organismus bildet Zellen, nicht die Zellen den Organismus. Eben-

sowenig wie sonst irgendwo hat uns die Auffassung des Nervensystems als die Summe cellularer funktioneller Einheiten einen ersichtlichen Nutzen für das Verständnis der physiologischen Funktion gebracht.

Soviel über die besondere und die allgemeine Bedeutungslosigkeit der Neuronenlehre für die Auffassung von den Leistungen des Nervensystems. Für die Leitung im Nervensystem bedeutete die Neuronenlehre die Aufgabe der Kontinuität des leitenden Substrats, denn diese Lehre beruhte ja auf der Darstellung der leitenden nervösen Elemente als in sich abgeschlossener, nicht miteinander kommunizierender, sondern sich nur berührender Einheiten.

Man mußte also annehmen, daß die Uebertragung der Erregung von einem Zellindividuum auf das andere nicht durch Kontinuität, sondern nur durch Kontakt erfolge. Wenn man annehmen mußte, daß sich der Fortpflanzung der Erregung in der grauen Substanz besondere Widerstände entgegensetzten, so wollte man sogar den Ort dieses Widerstandes an der Stelle des Kontaktes, also zwischen die einzelnen Neurone, lokalisieren. Auch über die Richtung der Leitung machte man willkürliche Hypothesen: van Gehuchten stellte eine Theorie der dynamischen Polarisation des Neurons auf, nach welcher die Erregung in den Protoplasmafortsätzen immer cellulipetal, die im Achsencylinderfortsatze immer cellulifugal geleitet würde und somit immer den kernhaltigen Leib der Ganglienzelle zu passieren hätte. Ramón y Cajal nahm wenigstens auch die Möglichkeit einer direkten Uebertragung der Erregung vom Dendriten auf den Neuriten an, aber immer unter Wahrung der verschiedenen Leitungsrichtung. Inwieweit der Achsencylinder immer cellulifugal leite, ist eine Frage, die uns noch beschäftigen wird; eine offenbare Ausnahme bilden hier bekanntlich die sensiblen Nerven, welche zum Spinalganglion hin leiten, dessen einen Achsencylinderfortsatz sie doch bilden. Die Lehre von der rein cellulipetalen Leitung in den Dendriten, welche ja jede Beziehung der einzelnen Dendriten zueinander ausschließt, ist, wie sich bald zeigen wird, durchaus hinfällig.

Wir gehen zunächst in der historischen Betrachtung der anatomischen Methoden weiter. Der schwarze Schleier, mit welchem die Golgische Methode die Ganglienzellen umkleidet hatte, wurde zuerst wieder durch Nissl gelüftet. Nissl entdeckte die nahe Affinität, welche gewisse Portionen des Zellleibes zu basischen Anilinfarben besitzen, und welche es also gestattet, diese Portionen in einer beliebig gewählten Anilinfarbe — Magentarot, Methylenblau, Thionin u. s. w. — darzustellen. Je nach der Anordnung der färbbaren Substanzen — der Tigroid- oder Nissl-Schollen — unterschied Nissl verschiedene Klassen von Nervenzellen, welche dann auch verschiedenen Funktionen dienen sollten. Am bekanntesten ist der sogenannte motorische Typus mit seinen in Reihen angeordneten groben Schollen, welche allerdings zum Teil durch weniger gefärbte Substanz miteinander in Verbindung stehen, aber Teile der Zelle, die sogenannten, für uns besonders wichtigen, ungefärbten Bahnen zwischen sich freilassen. Wohl Tausende von Arbeiten sind mit dieser Nisslschen Methode ausgeführt worden, um den Einfluß der verschiedensten Faktoren auf die Nissl-Struktur zu studieren. Nissl selbst hatte einen spezifischen Einfluß gewisser Gifte schon festgestellt. Ganz besonders hat man sich bemüht, Veränderungen der Nissl-Struktur bei der Tätigkeit der Nervenzelle zu finden. Mann hat eine Abnahme der färbbaren Substanz an den

Rückenmarkszellen durch Treppenlaufen ermüdeter Hunde gefunden, G. M. Holmes an den Rückenmarkszellen durch Strychninkrämpfe ermüdeter Frösche. Ob man die histologischen Bilder, die so erhalten wurden, nun aber auf den Verbrauch der Nissl-Substanz durch die Arbeit der Zelle beziehen kann, ist doch noch äußerst zweifelhaft. Es ist hier zu erwähnen, daß Goldscheider und Flatau nach Vergiftung mit Tetanusgift zwar Veränderungen in den Ganglienzellen

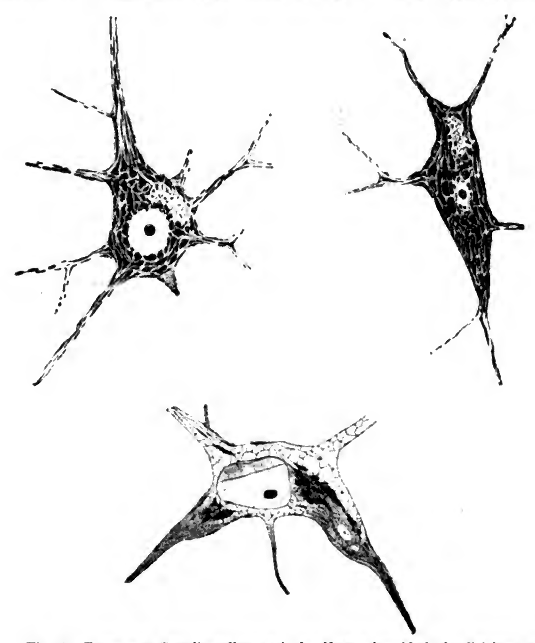


Fig. 6. Typen von Ganglienzellen nach der Nisslschen Methode (Zeichnungen von Nissl, reproduziert nach Edinger).

fanden, die aber nach und gerade während der tetanischen Krämpfe, während der stärksten Arbeitsleistung der Zellen also, zurückgingen. So ist es denn möglich, daß es sich bei all den Zellveränderungen, die man auf Arbeitsleistung bezogen hat, um primäre Giftwirkungen oder um Absterbeerscheinungen gehandelt hat. Der Leitung allerdings dürften die Nissl-Schollen sicherlich nicht dienen.

Die Neuronenlehre konnte die Nisslsche Methode zunächst nicht

gefährden. Vielmehr schien die mit ihr schon nach wenigen Tagen zu beobachtende Reaktion der Zelle nach Durchschneidung des Achsencylinders die Einheitlichkeit des Neurons nur noch deutlicher zu demonstrieren.

Der Umschwung gegen die Neuronenlehre wurde erst herbeigeführt durch die Wiederaufnahme der Erforschung des Fibrillenverlaufes im zentralen Grau, womit denn der Faden wieder aufgenommen wird, den wir aus der Hand ließen, als wir von der Feststellung, daß die Achsenfibrillen des peripheren Nerven das leitende Element in ihm darstellten, zur Schilderung der Ganglienzellen übergingen. Zwar hatte bereits Max Schultze eine fibrilläre Struktur des Protoplasmas der Ganglienzellen behauptet. Hatte er in der Ganglienzelle auch die Fibrillen selbst als distinkte histologische Individuen sicherlich nicht gesehen, so wäre doch wohl der von ihm gezeigte Weg weiterer Verfolgung wert gewesen. Aber unter den schwarzen Schollen der Golgi-Methode wurde er für lange Zeit verschüttet.

Apáthy war es, der ihn wieder auffand und durch seine mit einer Goldimprägnation an Wirbellosen angestellten Untersuchungen unsere Anschauungen über den elementaren Bau des Nervensystems in neue Bahnen lenkte. Alle, die die Apáthyschen Präparate gesehen haben, stimmen darin überein, daß sie auf der höchsten Stufe technischer Vollkommenheit stehen, und daß die davon gegebenen Abbildungen nichts übertreiben. Wenn man mit Recht die Frage erwägt, inwieweit man die an Wirbellosen gewonnenen Ergebnisse auf die Wirbeltiere übertragen darf, so ändert das doch an ihrer prinzipiellen Bedeutung nichts. Hatte man doch vor Apáthy auch in dem Nervensystem der Wirbellosen nichts anderes gesehen und dargestellt, als Neurone.

Die grundlegende Feststellung Apáthys ist die, daß er eine und dieselbe Fibrille durch zwei oder noch mehr Nervenzellen hindurch verfolgen konnte. Gegen diese Beobachtung ist kein Mißtrauen mehr möglich. Damit ist erstens die Kontinuität der Leitung wiederhergestellt und zweitens der Beweis der Neuronenlehre unmöglich gemacht. Es ist ja sicherlich die Neuronenlehre prinzipiell unabhängig von der Frage: Kontakt oder Kontinuität? Auch wenn eine Kontinuität besteht, kann sich in ihr ja der Einflußbereich der einzelnen Zelle linear abgrenzen, aber zu beweisen ist die Unabhängigkeit der einzelnen Zellindividuen nur dann, wenn ein Kontakt und keine Kontinuität histologisch angenommen werden muß.

An dieser Stelle ist daran zu erinnern, daß auch schon früher von einzelnen Forschern schmälere und breitere Anastomosen zwischen Ganglienzellen beobachtet worden waren. So hatte Fritsch bei Malopterurus einen regelmäßigen Fundort solcher aufs leichteste nachweisbaren breiten Anastomosen zwischen Ganglienzellen beschrieben.

Apáthy nun verfolgte aber seine Fibrillen noch weiter. Zunächst wies er nach, daß sie in den Ganglienzellen Gitter bilden, die Neurofibrillengitter. Zu weiteren wichtigen Ergebnissen aber führten ihn seine Untersuchungen an dem zellfreien Teile der grauen Substanz der Wirbellosen, der Leydigschen Punktsubstanz oder dem Neuropil. Die Neuronenlehre hatte hier nur eine Ansammlung von Dendriten sehen wollen. Apáthy konnte an besonders gut gelungenen Präparaten nachweisen, daß sich hier im Neuropil Fibrillen, die von der

Peripherie kommen, und Fibrillen, die aus den Ganglienzellen stammen, teilen in feinere Fäden, die Elementarfibrillen, und daß sich diese letzteren zu einem zweiten, also außerhalb der Zelle gelegenen „Elementarfibrillengitter" zusammenordnen. In diesem Gitter also können sich Impulse von der Peripherie zur Peripherie umsetzen, ohne eine Ganglienzelle zu berühren, wenngleich ein anderer Teil der Fibrillen die Ganglienzellen direkt mit der Peripherie verbindet.

Da bei den Ganglien der Wirbellosen die Ganglienzellen dem Neuropil nur wie eine Kappe aufsitzen, konnte BETHE an dem Ganglion

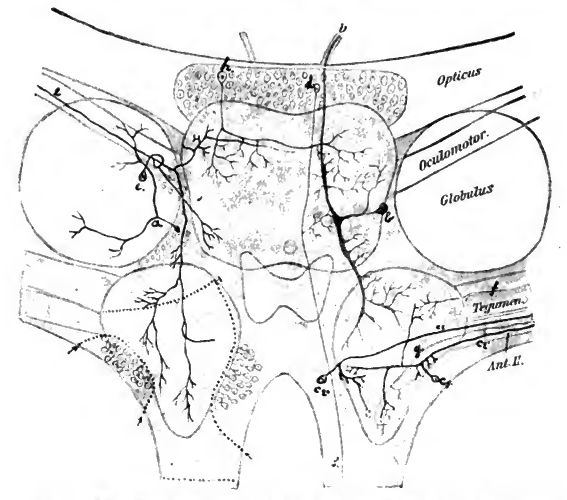


Fig. 7. Schematische Abbildung des Gehirns von Carcinus mit dem Verlauf einiger Nervenelemente nach Methylenblaupräparaten. Die Lage der Ganglienzellpolster auf einer Seite angedeutet. Die punktierte Linie (links) deutet die Schnitte an, welche bei der Isolierung des Neuropils der zweiten Antenne geführt werden. (Natürlicher Durchmesser des ganzen Gehirns 2—3 mm.) Nach BETHE.

der zweiten Antenne von Carcinus maenas, dem Taschenkrebs, den Versuch unternehmen, diese Ganglienzellen von dem Neuropil abzuschaben und das Ganglion auch von seinen übrigen Verbindungen außer von denen mit eben der einen Antenne zu trennen, derart, daß die Möglichkeit einer Leitung von Peripherie zur Peripherie des Körpers nur noch durch das Neuropil bezw. das Elementarfibrillengitter APÁTHYS möglich war (Fig. 7). Der Versuch, durch die anatomische Nachuntersuchung bestätigt, ergab, daß typische, koordinierte Reflexe der Antenne noch tagelang nach Entfernung aller Ganglienzellen auszulösen waren, dann allerdings allmählich erloschen. Nur für die dauernde Erhaltung

des Nervengewebes waren also die Ganglienzellen notwendig, weder für die Leitung, noch auch für die eigentümliche zentrale Leistung eines Reflexes. Daß dieser nicht etwa in peripheren Nervennetzen zustande gekommen war, erwies die Durchschneidung der peripheren Nerven jenseits vom Neuropil, welche allen Reflexen sofort ein Ende machte.

Durch die histologischen Untersuchungen APÁTHYS und den Versuch BETHES ist der Neuronenlehre für die Wirbellosen der Boden entzogen worden. Der Versuch, das BETHEsche Experiment durch eine auch nach Untergang des kernhaltigen Stückes der Ganglienzelle sich erhaltende Funktion der im Neuropil supponierten Dendriten zu erklären, und also durch eine Uebertragung der Erregung direkt von den Dendriten auf den Neurit, verdient keinerlei Beachtung. Die Fibrillen sind freilich diesen Neuronisten so unbequem, daß sie sie einfach nicht als vorhanden betrachten. Die Fibrillen aber sind das leitende Element und nur ihre Verfolgung kann uns noch dem Ziele der Erforschung der zentralen Histologie näherführen. Auch für die Wirbellosen freilich bleibt es die Aufgabe, die Funktion der aus der Ganglienzelle direkt unter Umgehung des Neuropils zur Peripherie ziehenden Fibrillen zu bestimmen. Denn sicherlich haben die Ganglienzellen, wenn auch vielleicht nicht alle, nicht nur eine nutritive, sondern auch eine funktionelle Bedeutung. Aber — das kann nicht genug betont werden — der Nachweis, daß in ihnen nicht alle zentralen Funktionen des Nervensystems lokalisiert und verkörpert sind, der Nachweis ferner, daß die Leitung nicht nur von Zellindividuum zu Zellindividuum geht, ist für die Wirbellosen und damit prinzipiell geliefert.

Wie steht es nun mit den Vertebraten? Folgen wir auch hier wieder unseren Wegweisern, den Fibrillen, so ist die Tatsache als feststehend zu betrachten, daß bei den Vertebraten alle Achsenfibrillen aus Ganglienzellen entspringen und aus der Ganglienzelle in den Achsencylinder zu verfolgen sind. Der direkte Beweis, daß der Achsencylinder sich außerhalb der Zellen formiert, ist bisher nicht geführt worden, und den indirekten, von NISSL vorgeschlagenen, mußten wir bereits ablehnen. Ein Analogon zu dem Neuropil der Wirbellosen als Ursprungsstätte von Achsenfibrillen gibt es bei den Vertebraten nicht. Da nun jede Erregung, die von der Peripherie zur Peripherie geht, mindestens zwei Achsencylinder, die also aus Zellen entspringen, passieren muß, so ist es ganz unmöglich, wie bei Carcinus, so für ein Wirbeltier, den Weg des Reflexes von Ganglienzellen zu säubern. STEINACH hat, wie bereits erwähnt, versucht, durch Anämisierung das Protoplasma wenigstens der einen in Betracht kommenden Zelle, der des Spinalganglion, auszuschalten, und hat so in der Tat wahrscheinlich gemacht, daß die Leitung durch die Zelle von dem Zellprotoplasma unabhängig ist. Aber die Spinalganglienzelle hat erstens keine Dendriten, sondern ermöglicht durch ihren T-förmigen Achsenfortsatz eine Art der Leitung, wie wir sie sonst nirgends finden, andererseits hat sie vielleicht auch gar keine im eigentlichen Sinne zentrale Leistung, sondern erschöpft ihre Rolle in der Fortleitung der Erregung. Das Grau des Rückenmarks, von dem die Impulse zur Peripherie ausgehen, ist aber so empfindlich, daß jede Schädigung sofort auch die Einstellung der Leitung nach sich zieht, und wo diese Schädigung angreift, ist gar nicht zu sagen. Da die von diesem Grau zur Peripherie ziehende Erregung zuletzt schließlich

in einem Achsencylinder verläuft und somit aus einer Zelle stammt, so ist der Beweis, daß es nicht die Zelle ist, deren Arbeitseinstellung den Ausfall des Erfolges bedingt, natürlich gar nicht zu führen.

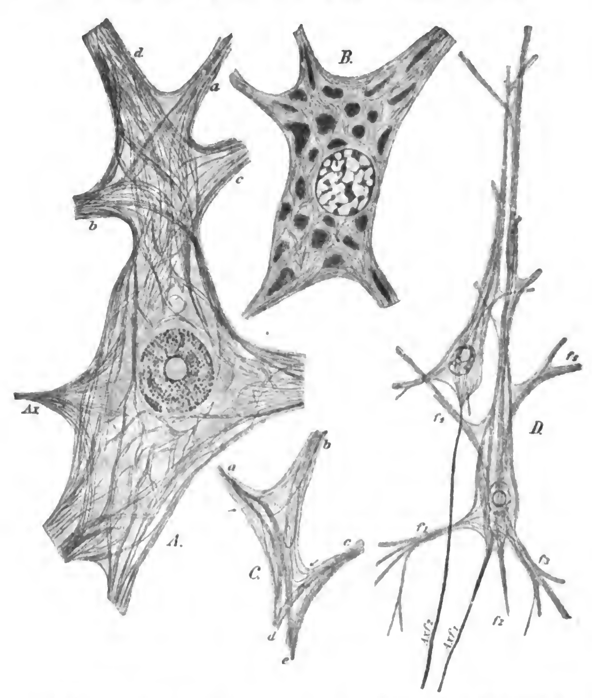


Fig. 8. Ganglienzellen, welche mit der BETHEschen Molybdänmethode auf Fibrillen gefärbt sind. A Vorderhornzelle vom Menschen, B Zelle aus dem Facialiskern vom Kaninchen mit gleichzeitiger Darstellung der NISSL-Schollen (in den „ungefärbten Bahnen" liegen die Fibrillen), C Protoplasmafortsatz einer Vorderhornzelle vom Menschen, D zwei Pyramidenzellen vom Menschen. Nach BETHE.

Wenn also jede Erregung, die das zentrale Nervensystem verläßt, schließlich aus einer Zelle hervorgeht, so bleibt doch die Frage, wie sie auf diese Zelle, und wie sie endlich auf die Fibrillen des Achsenfortsatzes übertragen wird. Die Histologie hat uns auf keine dieser beiden Unterfragen bisher eine ganz befriedigende Antwort gegeben.

Nur das eine wissen wir noch sicher, daß es außer den Achsenfibrillen noch Dendritenfibrillen gibt, und daß diese Dendritenfibrillen kreuz und quer die Zelle durchziehen, insbesondere auch nicht nur dem Zentrum der Zelle zustrahlen, sondern auch von einem Dendriten in einen anderen gelangen können. Betrachten wir überhaupt die Fibrille als das leitende Element, so kann die letztere Tatsache natürlich nur den Sinn haben, daß eine Erregung die Zelle passieren kann, ohne daß der Achsencylinder von ihr berührt wird, und daß die Dendriten cellulipital und cellulifugal leiten können. Nun aber sollen beim Wirbeltier nach BETHE — abweichend von dem Verhalten der Wirbellosen — die Fibrillen in der Zelle im allgemeinen kein Netz bilden. Es entsteht also die Frage, wie denn überhaupt von einer Dendritenfibrille, wie es doch sehr häufig geschehen muß, eine Erregung auf

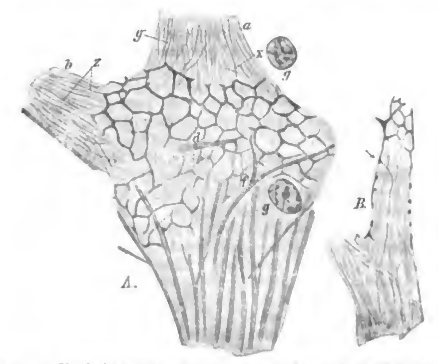


Fig. 9. A Vorderhornzelle vom Kalb. Durch Zufall ist der Schnitt so geführt, daß bei gleicher Einstellung unten Nervenfaserhose, in der Mitte GOLGI-Netz und oben in der Zelle verlaufende Fibrillen zu sehen sind. *d* sich verzweigende Achsencylinder. Dem Anschein nach gehen Nervenfasern und Fibrillen ins GOLGI-Netz über. B Protoplasmafortsatz aus der Medulla des Kaninchens. Gleichzeitige Färbung der Fibrillen und des umgebenden GOLGI-Netzes. An der Stelle des Pfeils geht eine Fibrille in einen Knotenpunkt des GOLGI-Netzes über. Nach BETHE.

die Achsenfibrillen übergehen kann. Soll hier auch wieder ein Kontakt genügen? Für einige Zellen ist jedoch ein Netz zugegeben, wie für die PURKINJEschen Zellen der Kleinhirnrinde, und wir selbst müssen gestehen, daß in gut gefärbten und nicht sehr differenzierten Präparaten auch von anderen Zellen das Bild ein derartiges ist, daß wir uns oft nicht getrauen würden, die Existenz eines Netzes mit Sicherheit abzulehnen. Für eine Anzahl von Fällen besteht jedenfalls die erwähnte Schwierigkeit nicht.

Einigermaßen ratlos aber stehen wir der anderen Frage gegenüber, wie denn eine Erregung die Zelle, vielmehr die Zellfibrillen, erreichen kann. Wie verhält sich der Achsencylinder und seine Fibrillen nach ihrer Aufsplitterung? Denn daß der Achsencylinder sich im

Grau noch in seine Fibrillen aufsplittert, das kann man noch an manchen Orten feststellen, wie z. B. an den Glomerulis olfactoriis. Aber treten diese Fibrillen als solche in andere Zellen ein und wie treten sie in Beziehung zu den intracellulären, insbesondere den Dendritenfibrillen, welche bisher über die Zellgrenzen hinaus noch nicht verfolgt werden konnten? Und wie verhalten sie sich vor allem gegenüber jenen die Ganglienzellen einhüllenden Apparaten, die wir als GOLGIsche Netze bezeichnen? HELD will einen Achsencylinder direkt durch den eigentümlichen Korb einer Trapezkernzelle in diese Zelle haben eintreten sehen, eine Angabe, die lebhafte Anzweiflung gefunden hat. BETHE läßt zwischen die Maschen des GOLGIschen Netzes die Fibrillen eintreten und hier ein Netz bilden, das also dem Neuropil der Wirbellosen entsprechen würde. Aehnlich haben sich BIELSCHOWSKY und M. WOLFF ausgesprochen. Die Schwierigkeit liegt in dieser Frage jedoch vor allem darin, gliöse Strukturen von echt nervösen histologisch zu unterscheiden, und daher sind die Ansichten über eine nervöse intercellulare Netzstruktur mit großer Vorsicht aufzunehmen. NISSL hat besonders hervorgehoben, daß die Zwischenräume zwischen den Zellen der Großhirnrinde in dem aufsteigenden Tierreiche bis zum Menschen hinauf bedeutend zunehmen. Es ist also die Zunahme dieses nervösen intracellulären Zwischengewebes, seines „nervösen Graus“, für ihn ein Zeichen der fortschreitenden Entwicklung und Differenzierung. Seine histologische Struktur läßt er noch unaufgeklärt. Die Möglichkeit, daß hier ein Elementarfibrillengitter in der Art desjenigen im Neuropil der Wirbellosen liegt, ist vorhanden, aber keineswegs erwiesen. Eine Leitung hier hindurch muß jedenfalls stattfinden, wenn die Erregung von den Achsenfibrillen einer Zelle auf die der anderen übergehen oder auch nur von den Dendritenfibrillen der einen zu denen der anderen gelangen oder sich endlich — eine dritte Möglichkeit — im Grau selbst unter Umgehung von Ganglienzellen fortpflanzen will, wenn also überhaupt eine nervöse Funktion zu stande kommen soll. Begrenzt sich nun der trophische Einflußbereich der einzelnen Zelle scharf in diesem nervösen Grau? Das ist eine Frage, die hier ebensowenig zu entscheiden ist, wie für die Intercellularsubstanz des Knorpels, und die wirklich nach unserer ganzen Bewertung der Cellularlehre kein überwiegendes Interesse beanspruchen kann. Ohne Zellen überhaupt kann kein Gewebe dauernd bestehen, und insofern wäre es auch durchaus oberflächlich, von einer Fibrillenhypothese im Gegensatz zu einer Ganglienzellenhypothese zu sprechen. Auch wäre es weit übers Ziel geschossen, wenn man den nicht fibrillären Substanzen im zentralen Grau wie den NISSLschen Schollen in den Ganglienzellen jede Beziehung zur Funktion absprechen wollte. Man darf keine Fragen stellen, die prinzipiell unbeantwortbar sind. Aber der Zelle als Individuum kommt im Zentralnervensystem ebensowenig wie sonst irgendwo die Bedeutung einer funktionellen Einheit zu. Die Leitung durch das zentrale Nervensystem der Wirbeltiere muß sicherlich Zellen passieren, aber auch für die Leitung ist nicht die Zelle Einheit, sondern die Fibrille.

III. Kapitel.

Der Reflex.

Wir sind bisher der Frage nachgegangen, welche Beziehungen sich herausfinden lassen zwischen der elementaren Struktur des Zentralnervensystems und seiner Funktion. Eine einigermaßen befriedigende Antwort haben wir nun für die Leitung der Erregung durch die Verfolgung der Fibrillenstruktur erhalten. Auch das Problem, ob wir etwa auf histologischem Wege im Zentralnervensystem Spuren oder einen Ausdruck der Tätigkeit finden können, haben wir gestreift. Die Art dieser Tätigkeit aber zu definieren, das ist die ganz eigentümliche Aufgabe der Physiologie, bei der ihr keine Histologie helfen kann. Nur wenn es sich darum handelt, die Funktionen zu lokalisieren, wird die Physiologie von der Anatomie unterstützt, die ihr eine Anzahl von Lokalitäten zur Verfügung stellt und sie auf gewisse Leitungswege hinweist. Aber selbst die Lokalisation einer schon definierten Funktion kann die Anatomie nur durch die Hilfe der Physiologie und der Pathologie leisten, wenngleich die Ambitionen ihrer Vertreter sich nicht immer mit dieser Aufgabe haben zufrieden geben wollen.

Als die erste jener eigentümlichen Leistungen des Zentralnervensystems betrachten wir nunmehr den Reflex. Der Reflex ist so sehr die Grundlage aller Verrichtungen des Nervensystems, daß man von einem gewissen Standpunkte durchaus mit Recht das ganze Getriebe des zentralen Apparates in das Walten von Reflexapparaten hat auflösen wollen. Ein solches Bestreben stimmt ja vortrefflich zu dem von uns gleich eingangs zu Grunde gelegten Prinzip der festen Naturgesetzlichkeit für alle biologischen Vorgänge, und zu der Einordnung auch insbesondere der psychischen Erscheinungen in diese biologische Gesetzlichkeit. Praktisch aber kommen wir so nicht weiter, praktisch vielmehr ist gerade der eigentümliche Begriff des Reflexes gegeben und entstanden im Unterschied zu den psychischen und willkürlichen Vorgängen.

Der Reflex bedeutet eine auch der unbefangenen Prüfung sofort als gesetz- und zwangsmäßig erscheinende Reaktion auf einen Reiz. So ist auch der Begriff des Reflexes, der bis dahin als eine Art der Sympathie gegolten hatte, von DESCARTES (1649) aus der Erfahrung abgeleitet worden, daß bei Annäherung eines Gegenstandes an das Auge Lidschluß auftritt ohne Zutun des Willens und sogar mit einem dem Willen überlegenen Zwange.

Von hier an bis auf den heutigen Tag sind und werden noch immer neue solche Reflexe aufgefunden und untersucht. Husten und

Niesen sind schon von ASTRUC (1743) als Reflexe bezeichnet worden. Die Reflexe von Schlafenden auf Hautreize waren SWAMMERDAMM bekannt. Eine besondere Erwähnung gebührt wohl auch hier schon der Entdeckung der „tiefen“, durch die Reizung der sensiblen Nerven der Muskeln ausgelösten Reflexe durch ERB und WESTPHAL.

Daß eine Leitung von der Peripherie zur Peripherie für die Vermittlung eines Reflexes nötig sei, das unterlag ja von vornherein keinem Zweifel. Daß diese Leitung aber nicht durch periphere Nervenanastomosen hergestellt werden könne, sondern daß zentrale Nervensubstanz dazu nötig sei, hat zuerst STEPHAN HALES bewiesen, indem er zeigte, daß nach Vernichtung des Rückenmarks die Extremitätenreflexe ausblieben.

Seitdem steht es fest, daß zur Vermittlung eines Reflexes der Reflexbogen nötig ist, welcher besteht aus 1) dem reizaufnehmenden (rezeptorischen) Organ, 2) dem afferenten, den Reiz dem Zentralorgan zuführenden Nerv, 3) dem zentralen Reflexapparat selbst, 4) dem abführenden (efferenten) Nerv, und endlich 5) dem reagierenden (effektorischen) Organ.

Was zunächst den reizaufnehmenden Apparat betrifft, so können wohl von jeder sensiblen und von jeder sensorischen Fläche des Körpers Reflexe ausgelöst werden. Daß dabei nicht ein jeder Reiz einen Reflex auslöst, ist selbstverständlich. Eine Menge von Reizen kommen uns zum Bewußtsein, ohne daß sie doch zu einem unmittelbaren reflektorischen Effekt führten. Die Reizschwelle eines peripheren Apparates kann sehr weit unterhalb der Reflexschwelle liegen. Daß andererseits die meisten Reize, welche zu einem Reflex führen, dem Menschen wenigstens, auch zum Bewußtsein kommen, ist sicher; der reflektorische Lidschluß ist dafür ein bekanntes Beispiel. Der reflektorische Effekt jedoch ist vom Bewußtsein unabhängig. Der reflexauslösende Reiz wird und kann gewöhnlich nicht wahrgenommen werden bei einer Reihe von Vorgängen des sympathischen Systems, und zwar auch dann, wenn der Reflex die Cerebrospinalachse passiert. Wir erinnern hier z. B. an Einflüsse auf den Herzvagus, welche etwa von den Baucheingeweiden ausgehen können. Auch von reflektorischer Beeinflussung der zwar unwillkürlichen, aber doch quergestreiften Atemmuskulatur durch die Erregung der Vagusendigungen in der Lunge haben wir durchaus keine Wahrnehmung. Daß Reflexreize, welche zu einer Bewegung der eigentlich willkürlichen Muskulatur führten, nicht auch zum Bewußtsein, wenigstens dem wachen und normalen, kommen, dürfte selten vorkommen. Freilich kennen wir im Schlaf, in der Narkose, und in der Abschneidung von Teilen des Zentralorgans vom Großhirn Bedingungen genug, welche die grundsätzliche Unabhängigkeit des Reflexes von dem, was wir Bewußtsein nennen, deutlich machen.

Der Erfolg des Reflexreizes ist natürlich von dem Zustand des rezeptorischen Organs abhängig, der bekanntlich wechseln kann. Es ist die Aufgabe der Sinnesphysiologie, festzustellen, warum ein Lichteindruck von einem Auge, das lange im Dunkeln gewesen ist, viel lebhafter empfunden wird, als von einem lichtgewohnten. Es ist die gleiche Veränderung des rezeptorischen Organs, der Retina, welche den Lidschluß des dunkeladaptierten Auges schon bei einer weniger starken Beleuchtung reflektorisch eintreten läßt, als den des hellgewöhnten. Das Beispiel ist angeführt, um zu zeigen, daß die

„maschinenartige“ Regelmäßigkeit und Sicherheit des Reflexaktes gilt nur unter Voraussetzung eines gegebenen Zustandes der reflexaufnehmenden Apparate; kann man doch auch durch Mittel, welche die sensiblen Nervenendigungen lähmen, wie z. B. das Cocain, nicht nur den Schmerz, sondern auch die unwillkürlichen reflektorischen Bewegungen beseitigen, welche letzteren in Gestalt von Spannen und Kneifen (letzteres beim Auge) dem Operateur seine Aufgabe objektiv geradezu unmöglich machen können.

Die Erregung des rezeptorischen Organs kann durch adäquate oder inadäquate Reize geschehen. Wir können etwa die Retina nicht nur durch Lichtstrahlen, sondern auch durch einen Stoß gegen das Auge reizen, wir können den Vestibularapparat des Ohres — denn auch dieser vermittelt Reflexe — nicht nur durch die Schwankungen des Inhalts der Bogengänge, sondern auch durch den galvanischen Strom erregen, der Reflexerfolg ist qualitativ der gleiche. Das Gesetz der spezifischen Sinnesenergie Johannes Müllers gilt so auch für den Reflex. Nur erweist sich die „adäquate Reizung des Endapparates“ wie für die Erzeugung von Wahrnehmungen, so auch für die Erzielung von Reflexen im allgemeinen als viel geeigneter, denn die inadäquate.

Die afferente Bahn des peripheren Nerven hat nichts anderes zu tun, als die ihr vom rezeptorischen Organ übergebenen Erregungen in den Neurofibrillen ihrer Achsencylinder zum Zentralorgan hinzubefördern. Zur experimentellen Prüfung der Reflexbedingungen ist es vielfach förderlich befunden worden, den reizzuführenden Nerven direkt unter Umgehung und eventuell Beseitigung des rezeptorischen Organs zu reizen. Man kann hierzu den elektrischen Strom in seinen verschiedenen Anwendungsformen ebenso wie chemische, thermische und mechanische Reize verwenden. Gestattet die künstliche Reizung des Nerven auch eine exaktere Dosierung des Reizes, so ist doch immer am wirksamsten die adäquate Reizung des Endorgans. Selbstverständlich kann man auch durch Schädigung der afferenten Bahn den Erfolg des Reflexreizes aufheben, und es ist bekannt, daß bei gewissen, sicherlich peripher angreifenden Erkrankungen, wie z. B. bei der Neuritis des chronischen Alkoholisten, die Vernichtung gewisser Reflexe — der Sehnenreflexe — schon zu einer Zeit die Diagnose gestattet, wo von anderen Störungen kaum etwas zu bemerken ist.

Ebenso wie alle sensiblen Flächen des Körpers Reize aufnehmen können, sind alle Arbeit leistenden Massen des Körpers zur Leistung von so reflektorisch ausgelösten Effekten befähigt. Das sind in erster Linie die willkürlichen quergestreiften Muskeln, in zweiter die Organe des sympathischen Systems, die glatten Muskeln, das Herz und die Drüsen, und das sind endlich die elektrischen Organe einiger Fische (Torpedo, Gymnotus, Malopterurus), welche bekanntlich auf eine jede Berührung ihrer Körperoberfläche mit der Aussendung starker elektrischer Schläge antworten[1]). Was den quergestreiften Muskel betrifft, so hat man häufig von einer Reflexzuckung gesprochen, es ist jedoch

1) Hierzu kommen noch gewisse Gruppen von Pigmentzellen bei einer Reihe von Tieren, die unter dem Einflusse des Nervensystems ihre Gestalt und also auch die Färbung des Individuums verändern. Da wir hierauf nicht mehr zurückzukommen gedenken, sei bemerkt, daß Steiner den Thalamus opticus des Frosches als ein Reflexzentrum für die Pigmentierung ansieht, nach dessen Zerstörung er ein Dunkelwerden der Frösche beschreibt (vgl. auch Biedermann). Nach Schrader ist jedoch die Veränderung der Hautfarbe nach dieser Operation keine dauernde.

zu betonen, daß darunter nicht eine Einzelzuckung im Sinne der allgemeinen Muskelphysiologie verstanden werden darf. Es handelt sich bei der reflektorischen Erregung eines Muskels immer um wenn auch noch so kurze Tetani, d. h. also um eine Summationserscheinung (KRONECKER und STIRLING). Die Prüfung des Mulsketones hat ergeben, daß zu ihrer Erzeugung etwa 10—20 Einzelreize vom Zentralnervensystem der Peripherie zugesandt werden müssen. An Stelle des Erfolgsorganes kann man auch im Experiment einen Galvanometer arbeiten lassen, zu dem man den Strom des efferenten Nerven ableitet, ehe er das Erfolgsorgan erreicht. Der Ausschlag des Galvanometers gibt dann das Maß der Leistung des zentralen Nervensystems.

Es gibt Reflexe, welche in gleicher Weise von allen oder fast von allen Stellen der Körperoberfläche ausgelöst werden können; das sind z. B. gewisse Schmerzäußerungen. Im allgemeinen aber setzt der Reflex eine bestimmte oder wenigstens in ihrer Ausdehnung beschränkte Stelle der Peripherie mit einem bestimmten Erfolgsorgan in Verbindung. So wird in dem später zu besprechenden „Quakversuche“ das reflektorische Quaken des Frosches nur ausgelöst durch das Streichen einer ganz beschränkten Hautregion, nämlich der Rückenhaut. Reizungen der Extremitätenhaut sind wirkungslos und die geeignete Reizung der Rückenhaut ruft auch keinen anderen Reflex hervor als eben das Quaken. Es ist jedoch ganz gewöhnlich, daß der gleiche, reizaufnehmende Apparat zwei oder mehrere Erfolgsorgane in Tätigkeit setzt, oder auch, daß ein Erfolgsorgan unter der Einwirkung mehrerer Rezeptionsorgane steht. So hat grelle Beleuchtung der Retina zur Folge eine Kontraktion der Pupille neben einem Schluß des Lides, und der Lidschluß kann nicht nur von der Retina aus durch Lichtreiz, sondern auch durch mechanischen Reiz der Cornea bewirkt werden.

Im allgemeinen pflegt der Ort des Reflexerfolges von dem des Reizes nicht weit entfernt zu sein. Eine Reizung der Fußsohle bewirkt zunächst eine Kontraktion der Zehenmuskeln. In solchem Falle spricht man von einer S p i t z e des Reflexbogens als demjenigen Ort, an welchem im Zentralnervensystem die Erregung zum Orte des Reizes wieder umkehrt, jenseits von welchem also eine Zerstörung des Zentralnervensystems auf das Zustandekommen des Reflexes keinen Einfluß mehr hat.

Schon darin liegt eingeschlossen, daß nicht das ganze Zentralnervensystem, sondern daß es Teile von ihm sind, welche zur Uebermittlung des Reflexes tätig sind. Denjenigen Teil des Zentralorgans, in welchem sich die zentrale Reflexleitung und Auslösung abspielt, nennen wir ein R e f l e x z e n t r u m. Zum ersten Male stoßen wir hier auf den Terminus des „Z e n t r u m s“, der in der Lehre von den Funktionen des Nervensystems eine so große und manchmal verwirrende Rolle gespielt hat. Seine Bedeutung reicht weit über die Lehre vom Reflex hinaus bis zu den höchsten Leistungen des Nervensystems überhaupt. Aber die Bedeutung des Wortes „Zentrum“ bleibt überall die gleiche, und zwar muß aufs schärfste festgehalten werden, daß, insoweit sie überhaupt etwas anatomisch Faßbares bezeichnen und nicht als ein reines Schema betrachtet werden soll, sie überall eine rein t o p o g r a p h i s c h e ist, die mit der systematischen Anatomie nichts zu tun hat. Zentrum einer Funktion heißt nie etwas anderes als die experimentell oder durch pathologische Tatsachen gefundene Stelle oder Räumlichkeit im zentralen Nervensystem — sie sei so groß oder

so klein wie sie wolle — an deren Integrität das Zustandekommen irgend einer Reaktion oder Tätigkeit gebunden ist. Es ist ganz falsch, die Vorstellung einer besonderen, etwa punktförmigen, Kleinheit mit dem Begriffe des Zentrums zu verbinden. So ein Zentrum kann vielmehr sehr groß sein. Wenn irgend eine Funktion an die Integrität des ganzen Rückenmarks gebunden ist, so ist das ganze Rückenmark für diese Funktion das Zentrum. Andererseits gibt es andere Funktionen, für welche nur einzelne Teile des Rückenmarks erforderlich sind. Dann schließt also das Zentrum für die eine Funktion eine Reihe von Zentren für andere Funktionen ein. Nur also in der topographischen Feststellung bestimmter physiologischer Funktionen liegt die Bedeutung des Zentrums, nicht etwa in der Auffindung besonderer anatomischer Strukturen. Die Einheit der systematischen Anatomie ist der Kern, in der Großhirnrinde die Schicht, vielleicht auch ein in einer gewissen Weise strukturiertes Grau. Nun dürfen wir ohne weiteres annehmen, daß gleichartige anatomische Gebilde auch eine gleichartige Funktion haben. Der Ausdruck, welcher diese Tatsache bezeichnen würde, wäre der des Typus. Alle Zellen, welche motorischen Fasern den Ursprung geben, haben einen gemeinsamen Typus. Besondere Anhäufungen von Individuen des gleichen Typus nennt die Anatomie eben Kern oder Schicht u. s. w. Der Ausdruck des Zentrums aber ist erfunden aus einem Bedürfnis der Lokalisierung der Funktion, und schon der einfachste Reflex ist auf der einen Seite gebunden immer an eine Mehrheit von Typen, und andererseits kaum jemals an die Gesamtheit der Vertreter eines Typus, ja nicht einmal an die Gesamtheit eines Kernes. Der Facialis entspringt aus einem Kern und doch werden verschiedene Zellen desselben für die Reflexe auf dem oberen und dem unteren Facialis in Anspruch genommen. Wollte man physiologisch genau definieren, so würde man wohl sagen müssen, das Reflexzentrum ist die Summe der grauen Substanz, welche von dem Reflexreize passiert wird. Man sieht jedoch schon aus dem Beispiel von dem oberen und unteren Facialis, daß es meist unmöglich ist, diesen Weg in allen Einzelheiten zu verfolgen. In der Tat handelt es sich gewöhnlich nur um eine topographische Annäherung an dieses Ziel, wenn wir etwa von einem Reflex behaupten, die Medulla oblongata wäre sein Zentrum. Nur die topographische Annäherung ist jedoch der Sinn des Terminus, niemals die Feststellung einer anatomischen Struktur. Für den Reflex hat zum ersten Mal Mayo durch die Abschneidung desjenigen Teiles des Hirnstammes, in welchem Opticus endigt und Oculomotorius entspringt, einen begrenzten Abschnitt des Nervensystems, wie wir es also jetzt nennen, ein Zentrum ermittelt, in welchem ein Reflex, der der Pupillenverengerung auf Lichteinfall, umgesetzt wird.

Ein jeder Teil des Zentralnervensystems, in welchem ein sensibler Reiz Gelegenheit hat, auf motorische Apparate zu wirken, kann als Reflexzentrum fungieren. Wo das nicht der Fall ist, wie z. B. in großen Bezirken des Thalamus opticus, da kann natürlich auch kein Reflex zu stande kommen, und daher kann der Thalamus opticus nur zusammen mit anderen Hirnteilen als Reflexzentrum fungieren.

Es leuchtet ein, von welcher Bedeutung für die Ermittlung des Reflexzentrums die Verfolgung der extra- und der intrazentralen Bahnen sein muß, und ihren Gesetzen haben wir uns jetzt zuzuwenden. Sie wird beherrscht von dem Bellschen Gesetz, von dem aus man

geradezu die moderne Entwicklung der Nervenphysiologie datieren kann. In seiner allgemeinen Form besagt es nichts weiter, als daß die Wege der zentripetalen und der zentrifugalen Leitung getrennt sind. Es besagt, daß das Nervensystem kein Schwamm ist, in dessen Poren das Nervenfluidum eingesaugt, aus denen es wieder ausgestoßen wird, sondern daß die afferenten und die efferenten Wege kraft ihrer zentralen Verbindungen spezifisch verschieden sind. Schon 1811 sprach es BELL aus, daß „jeder Nerv, der eine doppelte Verrichtung hat, diese nur vermöge einer doppelten Wurzel hat". So begann das Problem der Lokalisation der Funktionen an der Eintrittsstelle des Nerven in das Zentralorgan und wir sind heute noch nicht fertig damit, die Leitung dieser Funktionen im Zentralnervensystem zu verfolgen. Der Grund aber zu der ganzen exakten Behandlung des Lokalisationsproblems liegt schon in den experimentellen Ergebnissen BELLS, daß er nämlich „die hintere Reihe der Rückenmarkswurzeln durchschneiden konnte, ohne Konvulsionen der Rückenmuskeln zu veranlassen, daß hingegen bei der Berührung der vorderen Wurzeln mit der Messerspitze unmittelbar Zuckungen der Rückenmuskeln erfolgten". Daß die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln verschiedenen Funktionen dienten, dieser Gedanke war seit der Entdeckung der Spinalganglien durch MONRO wohl manchem schon nahegelegt, denn warum wohl hatten die hinteren Wurzeln ein solches Ganglion, die vorderen aber nicht? Der Gedanke an eine Trennung der motorischen und sensiblen Leitung lag in der Luft. Auf Grund theoretischer Spintisiereien erklärte der Engländer WALKER 1809 — 2 Jahre vor BELL — die vorderen Wurzeln für sensibel, die hinteren für motorisch. BELL legte die experimentelle und darum unerschütterliche Grundlage für die Richtigkeit der allgemeinen und der besonderen Trennung der Funktion. Man hat viel darüber gestritten, bis zu welchem Grade er diese Erkenntnis ausgebaut habe und insbesondere, ob man nicht dem Franzosen MAGENDIE, der im Jahre 1823 mit ähnlichen Untersuchungen hervortrat, ein gleiches Maß von Verdienst zuerkennen solle. Es ist der Wissenschaft sicherlich gleichgültig, ob man von einem BELLschen oder von einem BELL-MAGENDIEschen Lehrsatz spricht, wie es auch Engländer neidlos tun. Aber wir können uns nach einer sorgfältigen Prüfung der geschichtlichen Daten und bei unbefangener Würdigung der Persönlichkeit der beiden großen Physiologen doch nicht des Eindruckes erwehren, daß nicht nur die Priorität des wesentlichen Experiments, sondern auch die bedeutendere Erfassung des Problems auf Seiten BELLS lag, wenngleich MAGENDIES Experimente die BELLschen noch stützen und ergänzen mußten, aber BELL war es dann wieder, der das Gesetz der spezifischen Leitung aus der beschränkten Sphäre des Rückenmarks heraushob und auf die Hirnnerven anwandte. Die anatomische Aehnlichkeit insbesondere des Trigeminus durch das Verhalten seiner Wurzeln zu dem Ganglion war zwar bereits PROCHASKA und SÖMMERING aufgefallen. Auch hier hat BELL durch Versuche und insbesondere durch eine Reihe noch heute lesenswerter Krankenbeobachtungen die Analogie durchgeführt und sensible und motorische Wurzeln unterschieden. Hat er auch durch die Annahme einer dritten Art von Nerven, der „respiratorischen oder vitalen", einer Abart der motorischen, sich nicht zu der vollen Klarheit und Einfachheit durchringen können, ihm bleibt das Verdienst, die Lehre von den Funktionen des Nervensystems aus der mehrtausendjährigen Umschlingung durch un-

fruchtbare Spekulation gelöst und auf ihre eigenen soliden Beine gestellt zu haben.

Das BELLsche Gesetz also besagt: Die Wege der sensiblen (afferenten, rezeptorischen) und der motorischen (efferenten, effektorischen) Impulse sind getrennt. Im Rückenmark ist der Weg der ersteren die hintere, der der letzteren die vordere Wurzel. Wir wissen weiter, daß von den Hirnnerven der erste (Olfactorius), zweite (Opticus), die große Wurzel des fünften (Trigeminus), der achte (Acusticus), ein Teil der neunten und zehnten (Vagoglossopharyngeus) sensibel, der dritte (Oculomotorius), vierte (Trochlearis), die kleine Wurzel des fünften, der siebente (Facialis), der Rest des Vagoglossopharyngeus, der elfte (Accessorius) und der zwölfte (Hypoglossus) motorisch sind. Das gilt natürlich in gleicher Weise für die Uebertragung reflektorischer oder bewußter Impulse.

Auch MAGENDIE kam übrigens nicht zu ganz bindenden Resultaten, insbesondere verschuldete es die noch unentwickelte Kenntnis in der Anwendung des galvanischen Stromes, daß er auch von den hinteren Wurzeln noch motorische Effekte bekam.

Diejenige Form des Beweises für das BELLsche Gesetz, die wir noch heute zu demonstrieren pflegen, stammt von JOHANNES MÜLLER, der zuerst auf den glücklichen Gedanken kam, die Versuche nicht wie BELL und MAGENDIE am Warmblüter, sondern am Frosch anzustellen. Er durchschnitt an diesem Tiere auf der einen Seite die drei hinteren, auf der anderen die drei motorischen Wurzeln des Hinterbeines und fand nun, daß der Frosch das eine Bein, an dem er jeden Schmerz fühlte, doch nicht im geringsten bewegen konnte, sondern nur allgemeine Fluchtbewegungen mit den drei anderen Beinen machte, während man an dem gegenüberliegenden Hinterbein, das doch bewegt werden konnte, den Fuß abschneiden konnte, ohne daß das Tier einen Abwehr- oder Fluchtversuch machte.

Experimentiert man am Frosch, so entgeht man auch bei der Reizung der beiden Wurzelreihen einer Fehlerquelle, welche MAGENDIE bei seinen Versuchen am Säugetier sehr lange beschäftigt hat, bis es ihm endlich gelang, sie aufzuklären und in das Gesetz einzufügen. Er sah, daß auch die Reizung der vorderen Wurzel Schmerz verursachte, aber diese Empfindlichkeit hörte auf, wenn die hinteren Wurzeln durchschnitten wurden, sie wurde also zum Rückenmark nicht auf dem Wege der vorderen, sondern der hinteren Wurzeln geleitet. Diese Fasern, die also einen Bogen von den vorderen zu den hinteren Wurzeln machen, vermitteln die Sensibilität eines Teiles der bindegewebigen Hüllen des Rückenmarks, insbesondere der Dura mater. Die Tatsache hat einen dauernden Platz in der Physiologie unter dem Namen der „Sensibilité récurrente“ gefunden. Die Sensibilität macht also einen Umweg, um dem Gesetz genügen zu können.

Dann aber gibt es Ausnahmen, welche die Regel bestätigen. Es ist charakteristisch, daß es sich dabei immer um motorische Fasern handelt, welche durch die hinteren Wurzeln gehen, nie um sensible, welche die vorderen passieren. Denn die sensible Faser braucht das Spinalganglion, das nur an der hinteren Wurzel liegt, die motorische kann auf jedem Wege die Peripherie erreichen. STEINACH und WIENER haben durch Reizung des peripheren Stumpfes hinterer Wurzeln motorische Wirkungen auf die Eingeweide des Frosches bekommen, also Wirkungen auf das sympathische System. Derselben Art sind vaso-

dilatatorische Effekte, welche zuerst STRICKER, in neuerer Zeit besonders BAYLISS durch Reizung hinterer Wurzeln bei Säugetieren erhalten hat, und die konstant zu sein scheinen. In seltenen Fällen verirrt sich wohl auch eine motorische Faser für die quergestreifte Skelettmuskulatur in die hintere Wurzel (WANA). Auch an den Hirnnerven kommt wohl Analoges vor. Alle diese Ausnahmen berühren aber als solche noch nicht das Prinzip, nach dem die sensible Erregung andere Bahnen braucht, als die motorische. Denn dieses Prinzip bezieht sich auf die einzelne Faser. Es besagt nur, daß die einzelne Faser niemals von zentripetalen und zugleich von zentrifugalen Erregungen durcheilt wird, ob beiderlei Fasern auch anatomisch noch so gemischt miteinander verlaufen. Dieses Prinzip wird uns auch in dem Labyrinth der intrazentralen Bahnen weiter führen. Die Angriffe, welche freilich auch gegen das Prinzip gerichtet sind und welche ein und dieselbe Faser der zentripetalen und der zentrifugalen Leitung eröffnen wollen, werden uns noch an anderer Stelle beschäftigen.

Wir wissen aus der allgemeinen Nervenphysiologie, daß die Nervenfaser ein doppelsinniges Leitungsvermögen besitzt, und selbstverständlich wird eine jede Faser — ganz gleich, ob motorisch oder sensorisch — wenn der Nervenstamm entweder im Experiment, oder wie der Ulnaris bei einem zufälligen Stoß gegen das Olecranon gereizt wird — die Erregung zentral und peripherwärts weiterleiten. Aber einen Erfolg hat nur die zentripetale Leitung in den sensiblen und die zentrifugale in den motorischen Fasern. Wie wollte ein sensibles Endorgan auf eine ihm in zentrifugaler Richtung übermittelte Erregung antworten? In der Tat sorgt schon die Spezifität des motorischen und sensiblen Endorgans dafür, daß eine Erregung unnormaler Richtung gar nicht zum Ausdruck kommen kann. Das motorische Endorgan wird von zentripetalen Impulsen ja gar nicht getroffen und würde sie auch wohl nicht aufnehmen.

Es hat sich jedoch gezeigt, daß nicht allein die Untauglichkeit des Endapparates die Erfolglosigkeit unphysiologisch gerichteter Reize bedingt, sondern — und damit gehen wir über zu der Besprechung der eigentümlichen Rolle des Zentralorgans — daß die Doppelsinnigkeit der Leitung im Zentralorgan aufhört. Wir erwähnten bereits, daß es bei Reizung hinterer Wurzeln gelingt, an den vorderen durch die Ableitung des Nervenstromes den Reflexerfolg aufzufangen. Wenn es nur an der Untauglichkeit des Endorgans liegt, wenn es nur so wäre, daß eine zentrifugale Leitung in sensiblen Fasern keine Wirkungen hervorbringen könne, müßte man doch wenigstens die die Nervenfasern passierende Erregung auch umgekehrt bei Reizung der vorderen Wurzel von der hinteren ableiten können. BERNSTEIN hat nachgewiesen, was allerdings von der Mehrzahl der Autoren seit JOHANNES MÜLLER schon lange angenommen worden war, daß dem nicht so ist. Der Nervenstrom der hinteren Wurzel zeigt bei Reizung der vorderen keine Veränderung. Die Leitung durch das Rückenmark ist nur in der einen Richtung offen, in der anderen versperrt (Fig. 10). Bildlich gesprochen, es besteht eine Art Ventilverschluß. Wo die Stelle dieses Verschlusses liegt, ist natürlich unklar. Es ist auch durchaus nicht so, daß jede Ganglienzelle nur in einer Richtung von der Erregung durchflossen werden kann. Von den Zellen der Spinalganglien, die allerdings auch histologisch einen ganz besonderen Typus

zeigen, ist vielmehr durch EXNER nachgewiesen, daß die Erregung sie auch in der nach dem BELLschen Gesetz unphysiologischen Richtung durchsetzen kann. Aber schon für das Rückenmark gilt das Gesetz von der Einsinnigkeit der Leitung, eine Erweiterung und die Erfüllung des BELLschen Prinzips.

Auch in physiologischer Richtung geschieht die Leitung der Erregung, wenn die graue Substanz des zentralen Nervensystems ins Spiel kommt, jedoch nicht mit der gleichen Geschwindigkeit, wie im peripheren Nerven. Die „Reflexzeit" ist selbst im günstigsten Falle um ein Vielfaches größer, als man es nach der Länge des Weges und dem Gesetz von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in der peripheren Nervenfaser berechnen müßte. HELMHOLTZ, der die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im peripheren Nerven entdeckt hat, war auch der erste, der die Reflexzeit gemessen hat, und zwar die des Blinzelreflexes. Der Blinzelreflex ist denn auch bis heute eines der bevorzugten Objekte für die Reflexzeit geblieben, als Reiz kann

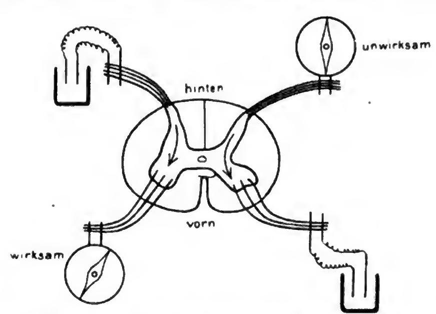


Fig. 10. Die Einsinnigkeit der zentralen Leitung. Nur in der Richtung der Pfeile kann die Erregung das Rückenmark durchsetzen.

man entweder einen optischen Eindruck (elektrischen Funken) oder eine mechanische Erregung der Conjunctiva wirken lassen. Die Bewegung des Augenlides kann man entweder mit einem leichten Hebel graphisch verzeichnen oder, wie das GARTEN zuerst getan hat, photographieren. Für den Blinzelreflex hat man eine Minimalzeit von 0,04 Sek. gefunden. Besonders klein soll die Reflexzeit der Sehnenreflexe sein. SCHEVEN fand dafür 0,01 Sek. Diejenige Zeit, die nach Abzug der auf einen peripheren Weg berechneten Leitungszeit, also als die eigentümliche, für das zentrale Nervensystem geltende Bedingung übrig bleibt, hat man der „rohen" Reflexzeit als die reduzierte gegenübergestellt.

Diese Reflexzeit ist ganz außerordentlich abhängig von der Stärke des Reizes. Während starke und schwache Reize in der peripheren Nervenfaser mit gleicher Geschwindigkeit geleitet werden, tritt der Reflexerfolg bei schwachen Reizen um das Vielfache später ein, als bei starken. Das klassische Beispiel für diese Feststellung ist der

sogenannte „Reflexfrosch“, der nur noch das Rückenmark besitzt, und die klassische Methode die Türcksche der Reizung der Haut mit verschieden konzentrierten Säurelösungen, in welche die Extremität getaucht wird und aus welchen dann nach einem Intervall, eben der Reflexzeit, der Frosch das Bein herauszieht. Die Unterschiede in der Reflexzeit sind bei diesem Verfahren so gewaltig, daß man sie bequem mit der Sekundenuhr beobachten kann. Auch beim Säugetier kann man z. B. mit Temperaturreizen sehr hohe Reflexzeiten erzielen.

Wenn schwache Reize einen Reflex erst nach so sehr viel längerer Zeit zur Folge haben, als starke, so kann das nur so erklärt werden, daß diese schwachen Reize sich allmählich im Zentralorgan summieren. Die Fähigkeit der Summation, der Aufspeicherung von Reizen ist denn in der Tat auch wieder eine der Grundeigenschaften der zentralen grauen Substanz, welche dem peripheren Nerven oder der Leitungsbahn nicht zukommt. Einzelne sehr kurzdauernde Reize können häufig auch bei sehr großer Stärke einen Reflex nicht bewirken. Einzelne Induktionsschläge sind, auf die Haut oder den Nervenstamm des Reflexfrosches appliziert, sehr häufig überhaupt nicht im stande, einen Reflexerfolg herbeizuführen, während das mit wiederholten Reizen schon sehr viel geringerer Stärke ohne weiteres gelingt. Eine Summation ist es auch, wenn auf größere Oberflächenteile des Körpers angebrachte Reize schneller wirksam werden, als die Erregung kleinerer Reizflächen, eine Erscheinung, die wir auch bei der Türckschen Anordnung sehr gut beobachten können. Der Frosch zieht sein Bein schneller aus der Säurelösung, wenn es weit untergetaucht wird, als wenn es nur mit den Zehenspitzen die Säure berührt.

Die Wirkung der Summation kann sich auch in der Weise zeigen, daß bei gleichstarken Reizen der Erfolg bei der Wiederholung stärker wird (treppenartig), falls das Intervall eine gewisse Größe nicht überschreitet.

Sowohl die Erscheinung der längeren Reflexzeit bei schwachen Reizen als die Summation kann man auch — und das bietet für gewisse Fragestellungen einige Bequemlichkeit — durch einen Widerstand erklären, der der Leitung im zentralen Grau entgegensteht, und der erst durch wiederholte Reize überwunden werden kann. Steter Tropfen höhlt den Stein.

In das Kapitel der Summation gehört auch die von Exner so genannte Bahnung. Auch sie bezeichnet die Tatsache, daß zwei — einzeln unwirksame — Reize, in einem gewissen Intervall aufeinander folgend, eine Wirkung zur Folge haben können. Der Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Summation ist nur der, daß die beiden Reize von verschiedenen Stellen ausgehen und nur der eine ein eigentlicher Reflexreiz ist. Denn das Exnersche Experiment besteht darin, daß die Wirkung von Reflexreizen an der Kaninchenpfote geprüft wird, nachdem vorher dem motorischen Apparat des Rückenmarks von der Großhirnrinde aus Erregungen zugeleitet worden sind. Exner stellte fest, daß eine an und für sich unwirksame Reizung der Pfote nach einer an und für sich ebenso unwirksamen Reizung der Großhirnrinde einen deutlichen Reflexerfolg haben kann. Die „bahnende“ Wirkung der Großhirnreizung dauert etwa 1 Sekunde. In dem Exnerschen Experiment ist das neue nur das, daß ein Reflexreiz und ein auf die Großhirnrinde angebrachter Reiz sich summieren können. Daß Reize, die an verschiedenen Stellen der Körperober-

fläche nacheinander angreifen, sich summieren können, ist ganz bekannt. Man braucht nur an die Reflexerscheinungen zu erinnern, welche ein leises Streicheln über die Fußsohle hervorruft, während eine leise Berührung an einer Stelle nichts dergleichen bewirkt. MERZBACHER hat auch gezeigt, daß beim Frosch ein optischer und ein taktiler Reiz, die schnell aufeinander folgen, einen Erfolg haben können, den einzeln keiner von den beiden Reizen erzielt. Auch hier könnte man sagen, daß die eine Erregung durch die andere gebahnt wird. Der Ausdruck „Bahnung" hat darum zu Mißverständnissen Anlaß gegeben, weil er an den Begriff der Leitungsbahn anzuknüpfen scheint. Der Vorgang, um den es sich handelt, findet aber ausschließlich in der grauen Substanz statt und hat mit der weißen Leitungsbahn nichts zu tun. Auch hat man sich nicht immer an die EXNERsche Definition der Bahnung gehalten, die eben die Bahnung einer Erregung durch eine andere verlangt. So finden wir häufig den sogenannten PORTERschen Versuch als Beweis einer Bahnung genannt. PORTER zeigte, daß, wenn man die eine Hälfte des Cervikalmarks durchschneidet, die Atmung auf der einen Seite stillsteht, weil die vom Atemzentrum kommenden Impulse nicht mehr zu den Ursprungszellen des Phrenicus gelangen. Durchschneidet man nun aber den Phrenicus der zweiten Seite, so fängt die erste wieder an zu atmen. Es ist das nicht anders möglich, als daß die vom Atemzentrum kommende Erregung im Rückenmark jetzt die Mittellinie überschreitet; durch welchen physiologischen Mechanismus das geschieht, ist im einzelnen unklar. Um eine Summation wie bei dem EXNERschen Experiment handelt es sich jedenfalls nicht. Die Dyspnoe ist der Grund auch nicht allein. Es handelt sich eben um eine Ersatzerscheinung. Aehnliche Dinge haben die Kliniker im Auge, wenn sie von einer „bahnenden Uebungstherapie" sprechen, wodurch der Anschein erweckt wird, als wenn wir über den anatomischen Mechanismus der Uebung irgend etwas wüßten. Hat man doch, indem man wirklich annahm, daß durch wiederholte Erregung die zentrifugale Bahn durchgängiger würde, den kuriosen Vorschlag gemacht, bei Hemiplegikern die Rinde freizulegen, und von hier aus durch Reizung mit elektrischen Strömen den Weg zur Peripherie zu „bahnen". Jedenfalls sind Vorgänge des Ersatzes und der Uebung nicht mit der EXNERschen Bahnung zu verwechseln.

Der Bahnung eines Reflexes wird gewöhnlich die Hemmung gegenübergestellt — mit Unrecht; denn die Hemmung steht gegenüber der Summation schlechthin, von der die EXNERsche Bahnung nur ein Spezialfall ist. Während die Summation darin besteht, daß durch einen zweiten Reiz die Wirkung eines ersten verstärkt wird, kann nun der umgekehrte Fall eintreten: Die Wirkung eines Reizes wird durch einen anderen aufgehoben oder vermindert. Diese paradoxe Erscheinung nennen wir Hemmung und definieren sie also als die Verminderung oder Vernichtung einer Erregung durch einen Reiz. Auch hier haben wir es wieder mit einer Grundeigenschaft des zentralen Gewebes zu tun, die ihre Bedeutung weit über die Lehre vom Reflex erstreckt. Zwar ist es durch die allgemeine Nervenphysiologie festgestellt, daß auch im peripheren Nerven sehr schnell einander folgende Erregungen sich gegenseitig stören, hemmen können, aber bei denjenigen Vorgängen, die uns hier beschäftigen, kommen diese Vorgänge an der peripheren Nervenfaser gar nicht in Frage. Allerdings hat man auch einmal behauptet, daß die vom zentralen Nervensystem ausgehende Hemmung

sich auch auf den peripheren Nerven erstreckt derart, daß unter ihrem Einfluß die Erregbarkeit des peripheren Nerven sich vermindere. Man hat diesen hypothetischen Vorgang als „aktive Hemmung" bezeichnet. Aber diese Behauptung beruhte auf offenbaren Versuchsfehlern. Mit dem peripheren Nerven haben wir auch hier nur als einem Leiter zu rechnen, der die ihm vom zentralen Nervensystem aus übertragenen Erregungen getreulich weitergibt und nichts daran ändert[1]. Die Hemmung entsteht also bei Interferenz mehrerer Erregungen im zentralen Grau. Der einfachste Fall ist der, daß der Erfolg einer reflektorischen Erregung durch eine andere gleichfalls auf dem Reflexweg einwirkende Erregung gehemmt wird. Ein Frosch zum Beispiel zieht sein Hinterbein nicht aus der Säuremischung, wenn etwa ein zweites Bein sehr stark gedrückt wird, oder wenn auf den anderen Ischiadicus sehr starke Ströme appliziert werden. Es ist in der Tat die übermäßig starke Erregung der Körperoberfläche eines der sichersten Mittel, um eine Reflexhemmung zu erzielen. Nach VERWORN geschieht die Bändigung der giftigen Naja haja, einer afrikanischen Schlange, durch die Hemmung, welcher das ganze Tier verfällt, wenn der Schlangenbeschwörer mit geschicktem und kräftigem Griff den Schwanz des Tieres zusammenpreßt. Auch scheinen Dauerreize, wie die chemische Reizung und insbesondere der aufsteigende konstante Strom besonders geeignet, um Hemmungen zu erzeugen. Die Bedingungen, unter denen bei Interferenz zweier Reize das eine Mal Verstärkung, das andere Mal Hemmung des Effektes eintritt, sind kaum in eine allgemein gültige Formel zu fassen, sind im Einzelfall vielmehr sehr verschieden. Ausführliche Studien über einen solchen Einzelfall, den noch später zu erwähnenden Kratzreflex des Hundes, sind neuerdings von SHERRINGTON angestellt worden. Im allgemeinen dürfte soviel sicher sein, daß wir keineswegs für alle hemmenden Erfolge einer Reizung immer besondere hemmende Nerven verantwortlich zu machen brauchen, sondern daß eine Reizungsform ein und desselben Nerven Erregung bezw. Summation, eine andere Hemmung machen kann. Eine andere Frage ist es, ob überhaupt, wenn auch nur für einzelne Fälle, centripetale Nervenfasern bestehen, die — natürlich kraft ihrer zentralen Verknüpfung — nur Hemmung und keine Erregung machen können. Das ist eine Frage, die für die eigentlichen Reflexe kaum in Betracht kommt, und deren Erörterung wir auf die Lehre von der Atmung und auf den Abschnitt von dem sympathischen System verschieben. Sie hängt eng zusammen mit der Lehre von den Hemmungszentren. Es war insbesondere SETSCHENOW, welcher die Existenz solcher Hemmungszentren der Reflexe behauptet hat auf Grund von zwei Gruppen von Tatsachen. Erstens gelingt es, durch Reizung gewisser Zentralorgane, z. B. durch chemische Reizung des Lobus opticus vom Frosch, eine Hemmung und Verzögerung der Rückenmarksreflexe zu erzielen. Aber in diesen Fällen ist es möglich, daß einfach die Bahnen oder Wurzeln der Gehirnnerven gereizt werden, deren Reizung ja eine Hemmung machen

[1] Dagegen ist es wohl möglich, daß peripheren Organen, welche ein Nervensystem oder wenigstens eine Erregbarkeit in sich selbst, also zentrale Eigenschaften, besitzen, durch periphere Nerven hemmende Impulse übertragen werden. Diese Möglichkeit kommt allerdings wohl nur bei Wirbellosen ernstlich in Betracht. Der einzige bewiesene Fall dieser Art ist die von BIEDERMANN gefundene Hemmung des Schließmuskels der Krebsschere durch Reizung der peripheren Nerven.

kann. Zweitens werden nach Abtrennung einzelner Teile des Zentralorganes von anderen, z. B. nach Isolierung des Rückenmarkes vom Gehirn, im Rückenmark die Reflexe lebhafter. Das ist aber eine Erscheinung, welche, wie wir bei der Besprechung der Rückenmarksphysiologie sehen werden, noch eine andere Erklärung zuläßt. Drittens aber werden nach der gleichen Operation Reflexe ganz regelmäßig erhalten, die in der Norm einer gewissen Willkür unterworfen sind. Das beste Beispiel dafür ist der Goltzsche Quakfrosch. Ein normaler Frosch quakt ab und zu. Er quakt willkürlich, vielleicht wenn er sich wohl fühlt, er quakt auch reflektorisch, wenn man ihm mit dem Finger über den Rücken fährt, das letztere aber nicht immer. Nehmen wir aber einem Frosch das Großhirn, so beantwortet er mit maschinenartiger Regelmäßigkeit jede Reizung seiner Rückenhaut mit einem Quaken. Hier ist die Folgerung unausweichlich, daß das Großhirn des Frosches den regelmäßigen Ablauf des Reflexes gehemmt hat, und infolgedessen ist das Großhirn des Frosches ein Reflexhemmungszentrum. Ueber die Abgrenzung des Wortes Zentrum brauchen wir uns nicht mehr den Kopf zu zerbrechen. Daß wir willkürlich den Ablauf von Reflexen hemmen können, dafür sei nur an die Unterdrückung des Niesens und des Hustens erinnert. Selbstverständlich aber unterliegen nur eine beschränkte Anzahl von Reflexen solcher willkürlichen Hemmung. Vor allem darf auch die Hemmung, welche in einer Auslöschung der Erregung besteht, nicht mit der Ausgleichung des motorischen Reflexerfolges durch antagonistische Muskeln zusammengeworfen werden. Die reflektorische Zusammenziehung des Quadriceps femoris hat natürlich keinen motorischen Effekt, wenn wir den Biceps dagegen in Spannung versetzen, aber das ist keine Hemmung. Dies muß betont werden, weil versucht worden ist, alle Hemmung in einen solchen aktiven Antagonismus aufzulösen.

Man hat in der Hemmung einen assimilatorischen Vorgang im Sinne E. Herings sehen wollen, während der Reflex und die reflexfördernden Prozesse als dissimilatorisch anzusprechen wären. Wir kommen damit nicht viel weiter. Aber nach einer anderen Seite hin könnte man vielleicht noch etwas weiter fragen. Wenn der Erfolg eines Reflexreizes durch Hemmung beseitigt wird, wird die Erregbarkeit des Zentrums vermindert, oder wird nur der Abfluß der Erregung zur Peripherie gehindert? Eine Tatsache spricht dafür, daß der zweite Vorgang wenigstens mit im Spiele ist, das ist die verkehrte Nachwirkung. Wir beobachten nämlich sehr häufig, daß der Lösung einer Hemmung ein Stadium ungewöhnlicher Erregung und auch gesteigerter Erregbarkeit folgt. Der Gedanke einer Anstauung der Erregung während der Hemmung wird dadurch recht nahegelegt.

Die verkehrte Nachwirkung ist nur ein Beispiel für die allgemeine Tatsache, daß die Wirkung, die ein Reiz im zentralen Nervensystem verursacht, die Dauer des Reizes bei weitem übertrifft, und daß der Reizerfolg in keinem festen Verhältnis steht zu der Stärke des auf die Peripherie einwirkenden Reizes. Ein Induktionsschlag, auf einen motorischen Nerven wirkend, macht eine Zuckung des Muskels. Ein Induktionsschlag aber, der auf reflektorischem Wege erst dem Muskel zugeleitet wird, macht niemals eine Zuckung, sondern einen Tetanus. Ein Tetanus kann nur zu stande kommen durch die Summation mehrerer Einzelreize und somit folgt, daß der eine Einzelreiz die Entladung mehrerer Erregungen im zentralen Grau ausgelöst

hat. Im zentralen Grau müssen also Energiemengen bereit liegen, welche durch verhältnismäßig kleinen Anstoß schon in die wirksame Form übergeführt werden, wie ein Sprengstoff, der durch eine Erschütterung zur Explosion gebracht wird. Gibt es doch auch Reflexe, bei denen der Erfolg den Reiz um Stunden überdauert, sogenannte „tonische Reflexe", wie sie z. B. von VERWORN beschrieben worden sind. Auslösungsprozesse finden wir ja nicht nur im zentralen Nervensystem, sondern auch in anderem Arbeit leistenden Protoplasma, wie im Muskel, aber sie unterscheiden wieder die Vorgänge in der zentralen grauen Substanz wesentlich von denen in der peripheren oder zentralen Nervenfaser.

Demgemäß sind wir auch im stande, Einfluß zu gewinnen auf die zentralen Vorgänge, insbesondere die uns hier beschäftigenden Reflexe durch Mittel, welche die Eigenschaften der Nerven f a s e r n nicht oder nur ganz unwesentlich vermindern, welche vielmehr nur eine Aenderung des Grades der zentralen Erregbarkeit verursachen, und zwar in zweierlei Richtung: im Sinne ihrer Steigerung oder ihrer Verminderung. Man sieht leicht, daß man schon die Erscheinungen der Summation und der Hemmung als eine solche Veränderung der zentralen Erregbarkeit ansehen kann. Was wir aber jetzt erörtern wollen, sind nicht mehr die Wirkungen von Nervenreizen aufeinander, sondern der Einfluß der den Nervenzentren — insbesondere den Reflexzentren — auf dem Blut- oder Lymphwege zugeführten Substanzen. Die normale Reflexerregbarkeit ist geknüpft an die Zuführung eines normalen, d. h. insbesondere mit Sauerstoff in normalem Maße gesättigten Blutes. Das gilt ja für die Tätigkeit jedes Organes, aber keines ist so empfindlich gegen die Aufhebung der Blutzufuhr als das zentrale Grau. Einem Stadium der Unerregbarkeit, das aber noch durch Wiederdurchblutung aufgehoben werden kann, folgt sehr bald der definitive Tod durch nekrotischen Zerfall der lebenden Substanz, während die peripheren Nervenfasern und auch die weißen Leitungsbahnen noch erregbar sind. STENSON hat gezeigt, daß man durch Kompression der Aorta und dadurch bedingte Anämisierung des Rückenmarkes sofortigen (in weniger als einer Minute eintretenden) Verlust der Erregbarkeit und baldige Nekrose der grauen Substanz erzielen kann. Freilich bestehen hier Differenzen zwischen Warm- und Kaltblüter. Das Rückenmark des letzteren ist noch stundenlang nach Absperrung der Blutzufuhr erregbar. Auch der neugeborene Warmblüter zeigt noch eine ganz auffallende Resistenz gegen die Anämie, wovon man sich leicht an geköpften neugeborenen Kätzchen überzeugen kann. Die Anämisierung ist insofern ein sehr komplizierter Vorgang, als mindestens zwei Prozesse dabei ins Spiel kommen, nämlich erstens die Entziehung des Nährmaterials, insbesondere des Sauerstoffs, zweitens aber auch die Vergiftung der Zellen und des Graus durch die in der grauen Substanz gebildeten Stoffwechselprodukte, insbesondere die Kohlensäure, deren Wegschaffung auf dem Wege des Blutkreislaufes unterbunden wird.

Wenn unter Erhaltung der Lebensfähigkeit der grauen Substanz durch Einwirkung chemischer Substanzen eine Verminderung und Aufhebung der Erregbarkeit, für uns hier noch insbesondere der Reflexerregbarkeit herbeigeführt wird, so nennen wir diesen Zustand N a r k o s e. Man hat demnach auch mit Recht das dem Tode vorangehende Stadium der Anämie oder Erstickung als asphyktische Narkose bezeichnet. Zum populären Begriff der Narkose gehört freilich vor

allem die Einschläferung des wachen Bewußtseins, und diese Wirkung hat die Narkose zur größten medizinischen Wohltat gemacht, welche von dem Menschen für den Menschen noch erfunden wurde. Sie ist es auch, welche bei der Einführung der narkotischen Substanzen in den Körper zuerst zum Ausdruck kommt. Aber dann verschwinden unter der weiteren Einwirkung des Narkotikums auch die Reflexe. Das Stadium der Toleranz, in welchem ohne bewußte oder reflektorische Abwehrbewegungen chirurgische Eingriffe in den menschlichen oder tierischen Körper vorgenommen werden können, ist erreicht. Nur Atmung und Herz arbeiten noch, würden wir die Narkose noch weitertreiben, so würden auch sie und damit das Leben ausgelöscht werden. Wir können die Narkotika auf alle Weise in den Blutkreislauf einführen[1]), wir können sie unter die Haut spritzen, wir können sie vom Magendarmkanal aufnehmen lassen, oder wir können sie, wenn ihr Siedepunkt niedrig genug liegt, mit der Luft atmen lassen. Eine ungeheure Anzahl chemischer Substanzen wirken narkotisch. Die Schlafmittel, wie das Chloral, sind nur milde Narkotika, nichts anderes ist das schmerzstillende Morphium und die übrigen aus dem Mohn gewonnenen Alkaloide, nichts anderes auch der berauschende Alkohol. Von den eigentlichen Inhalationsnarkoticis sind Chloroform und Aether die bekanntesten. Nicht alle diese Substanzen wirken absolut gleich, die eine beeinflußt diesen, die andere jenen Teil des Nervensystems mehr, ja einzelne, wie das Morphium, wirken nicht einmal bei allen Tierarten gleich. Das Morphium kann unter Umständen sogar der Narkose entgegengesetzte Wirkungen entfalten. Es hieße wirklich, ein Lehrbuch der Pharmakologie schreiben, wenn wir darauf eingehen wollten. Hier gilt es nur, festzustellen, daß die Wirkung aller dieser Mittel im allgemeinen eine erregbarkeitsherabsetzende ist. Diese gemeinsame Wirkung ist von Hans Meyer, dann von Overton, aus einem sehr merkwürdigen Prinzip erklärt worden. Sie fanden, daß die narkotische Wirkung irgend eines Stoffes abhängt von seinem Löslichkeitskoeffizienten zwischen Wasser und Oel. Wenn man eine Substanz mit einem Teil Wasser und einem Teil Oel schüttelt, so verteilt sie sich ungleich zwischen die beiden. Dieser Löslichkeitskoeffizient ist für jede Substanz konstant. Meyer und Overton fanden nun, daß je mehr von einer Substanz im Oel, je weniger im Wasser verbleibt, sie um so narkotischer wirkt, so daß man aus diesem Löslichkeitskoeffizienten den Grad der narkotischen Wirkung eines Mittels voraussagen kann. Nun finden wir auch im zentralen Nervensystem eine große Menge von solchen öligen Substanzen, wie z. B. das Lecithin, die man zusammenfassend als Lipoide bezeichnet hat. Der Schluß ist einfach: die Narkose beruht im wesentlichen darauf, daß jene Substanzen, dem erwähnten physikalisch-chemischen Gesetze folgend, auch im zentralen Nervensystem sich so verteilen, daß sie im wesentlichen sich mit diesen Lipoiden verbinden. Damit wäre dann zu gleicher Zeit gesagt, daß jenen Lipoiden eine enorme Wichtigkeit für die Aufrechterhaltung der Erregbarkeit und der Arbeitsfähigkeit des zentralen Nervensystems zukommt.

Die ganz entgegengesetzte Wirkung als die Narkotika, eine erregbarkeitssteigernde, aber haben nun eine Gruppe von Mitteln, die

1) Im Experiment kann man auch einzelne Teile des Nervensystems durch lokale Einwirkung in Narkose versetzen.

Krampfgifte, als deren vornehmster Repräsentant von altersher das aus der Nux vomica gewonnene **Strychnin** gilt. Das Strychnin wirkt jedoch spezifischer gerade auf die Reflexe als die Narkotika. Führt man einem Tier oder dem Menschen Strychnin in den Körperkreislauf ein, so zeigt die Reflexsphäre die auffallendsten Veränderungen, während das Bewußtsein von der erregbarkeitssteigernden Wirkung direkt so gut wie gar nicht ergriffen ist. Die Steigerung der Erregbarkeit zeigt sich zunächst in einer Herabsetzung der Reflexschwelle und einer Ausbreitung des Reflexerfolges, bis endlich ein Stadium des allgemeinen „Reflexkrampfes" folgt. $^{1}/_{100}$ eines Milligramms, in den Rückenlymphsack eines Frosches gespritzt, genügt, um die typischen Reflexkrämpfe mit Beugung der vorderen, Streckung der hinteren Extremitäten, und Opisthotonus der Wirbelsäule schon bei der geringsten Berührung oder nur Erschütterung des Tieres zur Erscheinung kommen zu lassen. Die Stellung der Gliedmaßen im ausgebildeten Krampf ist eben die Resultante aus der Wirkung **aller** überhaupt vorhandenen Muskeln, die also alle durch einen geringen Reiz in den stärksten Tetanus versetzt werden. Aber diese Krämpfe sind gebunden an die Erhaltung des zentripetalen Reizweges; wenn man einem Frosch das Rückenmark durchschneidet und dann noch die hinteren Wurzeln durchtrennt, so treten in dem von diesem Rückenmarksabschnitt abhängigen Tier nach HERING keine Krämpfe mehr auf. Also ein **Reiz** ist nötig, aber schon der kleinste entfesselt infolge der gesteigerten Erregbarkeit ungeheure Wirkungen. Eine Reihe von Krampfgiften, wie das Brucin, das Thebain u. a., haben im einzelnen abweichende, im Prinzip aber durchaus mit dem Strychnin übereinstimmende Wirkungen. Wie bei den Narkoticis ist es im Experiment auch beim Strychnin möglich, durch Bestreichen gewisser Teile des Zentralnervensystems, wie z. B. eines Rückenmarksquerschnittes, die Wirkung auf eine umgrenzte Stelle zu lokalisieren.



Fig. 11. Strychninkrampf.

Nicht unerwähnt darf an dieser Stelle noch bleiben das Gift des Wundstarrkrampfes, des **Tetanus**, welches die Tetanusbacillen von einer verunreinigten Wunde aus produzieren. Seine Wirkung ist fast genau die des Strychnins. Sehr merkwürdig ist jedoch, daß sie erst einige (bis 12) Tage nach der Einbringung des Toxins in den Körper eintritt. In irgend einer Weise muß also eine Umsetzung des Giftes

mit Körperbestandteilen seiner Wirkung vorausgehen. Nicht vorübergehen können wir auch an einer anderen Eigentümlichkeit des Tetanustoxins, welche sich auf seine Zuführung und Verteilung im Nervensystem bezieht. Wir sind ja sonst — und mit Recht — gewohnt, anzunehmen, daß ein in das Körpergewebe aufgenommener oder eingeführter Stoff in die allgemeine Zirkulation übergeführt wird und sich dann im Körper nach dem Maße der Affinität der einzelnen Organe zu ihm verteilt. Vom Tetanustoxin wissen wir durch die Untersuchungen insbesondere von HANS MEYER, daß die Nervenstämme derjenigen Körperregion, in welche das Toxin eingeführt wurde, es aufnehmen und daß das Gift sich in den Nervenstämmen selbst, und zwar wahrscheinlich ohne Vermittlung der Lymphzirkulation, vielmehr durch die Fasern selbst, zum Zentralorgan fortpflanzt. So ererklärt sich denn auch, daß beim Tier der Starrkrampf zuerst immer in den Muskeln der Extremität ausbricht, in welche das Gift gebracht wurde. So erklärt sich der beim Menschen zuweilen vorkommende Kopftetanus (ROSE) bei Kopfverletzungen. Ein Teil freilich des Giftes wird sicherlich auch durch die Zirkulation aufgenommen, und bei gleichmäßiger Verteilung des Giftes im Körper sind es dann häufig besondere Teile des Zentralapparates, welche eine ganz besondere spezifische Empfindlichkeit für das Gift haben. Für das Starrkrampfgift sind das die Kaumuskeln bezw. ihr zentraler Reflexapparat, welcher die unter dem Namen Trismus bekannten und gefürchteten Kaumuskelkrämpfe auslöst.



Fig. 12. Kopftetanus (rechts) nach SEIFFER.

Auch die Temperatur ist ein Mittel, um die Erregbarkeit des zentralen Nervensystems zu beeinflussen. Unter dem Einfluß der Erwärmung wird die Reflexerregbarkeit zuerst gesteigert, dann vermindert und vernichtet. Beim Poikilothermen wird, wie BIEDERMANN besonders betont hat, auch unter dem Einflusse der Abkühlung die Erregbarkeit sehr erheblich verstärkt, und zwar oft in einer ganz besonderen Weise, welche nicht zu ungeordneten Reflexkrämpfen, wie die Strychninwirkung, führt, sondern zu den schon erwähnten tonischen Reflexen, in welchen reflektorisch, z. B. durch Drücken der Haut, erzeugte eigentümliche Haltungen stundenlang festgehalten werden.

Ein Reflex bedingt, wie wir feststellten, die Auslösung von im Zentrum aufgespeicherter Energie. Das Maß der dem Zentrum auf dem Wege der zentripetalen Nerven zugeführten Energie ist viel kleiner als die von dem Zentrum an die Peripherie abgegebene. Wenn also ein Reflex erfolgt, findet eine entsprechende Abnahme des zentralen Energievorrates statt, der durch den Stoffwechsel ersetzt werden muß. Geschähe das nicht, so müßte ein zweiter Reiz ein weniger leistungsfähiges Zentralorgan treffen, und der Erfolg geringer ausfallen. Es würde das eintreten, was wir Ermüdung des zentralen Reflexapparates nennen. Bei normaler Zirkulation ist jedoch für den Ersatz so vortrefflich gesorgt, daß wir am intakten Tier nur sehr selten etwas von Ermüdung von Reflexen sehen. FANO hat Schildkröten mehrere Tage lang auf periodische Reize mit reflektorischen Bewegungen der Extremitäten antworten lassen, ohne von Ermüdung etwas wahrnehmen zu können. Beim Menschen sehen wir es jedoch nicht allzu selten, wenn unter pathologischen Einflüssen die Reflexerregbarkeit abnorm niedrig ist, daß nach einigen Reizen ein Reflex versagt, während er nach einer Ruhepause wieder auszulösen ist. Dasselbe sehen wir sehr häufig bei den Reflexkrämpfen des Strychninfrosches. Das Strychnin schädigt freilich auch die Zirkulation und diese Ermüdungserscheinung tritt vornehmlich bei ungenügender Zirkulation auf. Aber die prinzipielle Auffassung der Ermüdungserscheinungen, als bedingt durch den Verbrauch von zentraler Energie, wird dadurch nicht berührt, daß man die Folgen dieses Verbrauches durch rasche Zuführung neuer Energie oder Wegschaffung schädlicher Stoffwechselprodukte hintanhalten kann. Auch die Erscheinung der refraktären Phase kann als Ermüdungserscheinung aufgefaßt werden. ZWAARDEMAKER und LANS fanden, daß nach einem reflektorischen Lidschluß ein Stadium relativer Unempfindlichkeit des Reflexapparates besteht, von 0,5—1 Sekunde Dauer. Von einem Verbrauch der gesamten vorhandenen Energie kann hier freilich keine Rede sein, aber immerhin sind, um einen gleichen Erfolg zu erzielen, stärkere Reize nötig, als nach Ablauf der Refraktärperiode. Freilich könnte man hier auch von einer umgekehrten (hemmenden) Nachwirkung des Reflexes sprechen, wie wir sie umgekehrt als Folge einer Hemmung schon kennen gelernt haben. An der prinzipiellen Möglichkeit der Ermüdung aber in der besprochenen Weise kann kein Zweifel sein. Auch wird man leicht ersehen, in wie engem Zusammenhang alle diejenigen Vorgänge stehen, welche die Erregbarkeit des Zentralapparates nach einer oder der anderen Richtung beeinflussen. Immerhin würde es doch sehr einseitig sein, etwa die Hemmung, die Narkose und die Ermüdung ganz unter einen Hut bringen und aus einem Prinzip erklären zu wollen.

IV. Kapitel.

Das Rückenmark als Zentralorgan.

Das zentrale Nervensystem der Wirbeltiere zerfällt in das cerebrospinale und das sympathische Nervensystem. Das cerebrospinale Nervensystem, umschlossen von der knöchernen Hülle der Wirbel und des Schädels, teilt sich bei allen Wirbeltieren in ein Gehirn und ein Rückenmark. Während das Gehirn bei den einzelnen Wirbeltierklassen die größten Unterschiede in seiner Gestalt aufweist, zeigt das Rückenmark eine weitgehende Uebereinstimmung und eine gewisse Einförmigkeit seines Baues durch die ganze phylogenetische Reihe der Wirbeltiere hindurch. Auch seine Funktionen sind — wenngleich sie bei den einzelnen Wirbeltierklassen sehr erhebliche Unterschiede aufweisen — doch immerhin einheitlicher aufzufassen und zu schildern, als die des Gehirns.

Wenn wir nun hier zunächst die Aufgabe stellen, die Funktionen des Rückenmarkes, also eines Teiles des zentralen Nervensystems, zu umgrenzen, so stehen wir zum erstenmal vor dem Problem, zu lokalisieren, d. h. ganz allgemein: die Verrichtungen eines Teiles des zentralen Nervensystems von denen eines anderen zu trennen. Welche Methoden haben wir, unter welchen Kautelen sind sie anzuwenden, um dieser Aufgabe zu genügen? Diese Frage ist zunächst allgemein zu beantworten.

Wie überall in der Physiologie, haben wir zwei gegensätzliche Gruppen von Methoden — die der Reizung und die des Ausfalls. Bei der Anwendung beider haben wir nun zunächst eins zu berücksichtigen, daß ein jeder Teil des zentralen Nervensystems nicht nur aus zentralem Grau besteht, sondern auch Leitungsbahnen enthält, die ihn mit den anderen Teilen verbinden. Reizen wir also eine Stelle des Rückenmarkes, so kann der Erfolg der Reizung einmal abhängen von der Reizung zentraler Substanz, und dann der Erfolg der Reizung uns bis zu einem gewissen Grade Aufschluß geben über deren Funktion, oder aber der Erfolg ist bedingt durch die Reizung von Leitungsbahnen, welche von höheren Zentralteilen zum und durch das Rückenmark führen. Dann ahmen wir durch unsere Reizung im günstigsten Falle nur einen Vorgang nach, der dem Rückenmark erst von jenen anderen Teilen übermittelt wird, wir bringen künstlich deren Funktion zur Anschauung. Aber selbst wenn wir diese Doppelnatur in Rechnung stellen oder — in noch zu schildernder Weise — ausschalten, haben wir durch eine Reizung immer nur gezeigt, welche Wirkungen ein Zentralorgan entfalten kann, aber mit großer Vorsicht ist zu prüfen, ob es

diese Wirkungen normalerweise entfaltet, d. h. ob die von uns gewählte Form der künstlichen Reizung überhaupt und wann sie unter natürlichen Bedingungen vorkommt. Man hat Galle auf das Gehirn geträufelt, um die nervösen Folgen der Cholämie zu studieren, aber man hat vergessen, danach zu fragen, ob, wenn die Galle mit dem Blutstrom an das Gehirn kommt, sie überhaupt und dann in jener Konzentration an diejenigen Stellen kommt, auf die wir sie künstlich, nach einer Trepanation, aufbringen und wirken lassen können.

Die erwähnte Doppelnatur des Zentralorgans muß natürlich auch bei den Versuchen mit Vernichtung eines seiner Teile und die Beobachtung der dadurch gesetzten Ausfallserscheinungen in Rücksicht gezogen werden. Immerhin gelingt es uns, und ähnliche Experimente macht die Natur selbst, an einigen Stellen, wie z. B. im Großhirn, die graue Substanz, an anderen Stellen die verbindenden Leitungsbahnen zu treffen, ohne die graue Substanz wesentlich zu verletzen. Wir können also so Teile grauer Substanz in Verbindung mit der Peripherie isolieren, so daß man annehmen könnte, indem wir z. B. einen Schnitt durch das Rückenmark derart legen, daß ein Teil der Körperperipherie nur noch mit dem abgetrennten Teil des Rückenmarkes zusammenhängt, wir hätten nichts anderes getan, als den Einfluß der höheren Zentralorgane ausgeschaltet und es käme jetzt die Rolle des Rückenmarkes isoliert zum Ausdruck.

Dem kann jedoch nicht so sein. Denn nach der Operation bleiben die Erscheinungen nicht konstant, obwohl wir keinen weiteren Eingriff unternehmen. Diese Erscheinung hat nicht nur für das Rückenmark, sondern auch für andere Teile des Zentralorgans zu den ernstesten Differenzen über die Wertung der Funktion geführt. Zunächst darf nicht bezweifelt werden, daß die Operation als solche, auch wenn sie noch so schonend ausgeführt wird, und wenn sie auch nur in einem einfachen Schnitt besteht, weithin die Funktionen des verletzten Teiles schädlich beeinflussen kann — die Tatsache des operativen Shocks. Der Shock ist ein schlecht zu definierendes, aber viel und sichtlich nicht immer in demselben Sinne gebrauchtes Wort. Ein Shock ist es z. B., wenn jemand durch einen Stoß gegen den Bauch ohnmächtig wird. In diesem Fall würde sich der Shock wohl in eine nervöse Hemmung durch Reizung der sensiblen Nervenfasern der Baucheingeweide und auch durch vasomotorische Reflexe, welche zu einer Blutleere des Gehirns führen, auflösen lassen. Die Wirkung des Shock bei Operationen am Zentralorgan kann weder in dem einen noch dem anderen gesucht werden. Es muß sich vielmehr um eine Herabsetzung der Erregbarkeit unter dem Einflusse von der Schnittstelle ausgehender molekulärer Veränderungen handeln, ähnlich vielleicht dem, was wir ohne direkte Verletzung als Gehirn- oder Rückenmarkserschütterung bezeichnen. Wann können wir nun den Shock — der übrigens bei Kaltblütern im allgemeinen weniger hervortritt als beim Warmblüter — als abgeklungen bezeichnen? Anscheinend dann, wenn keine Aenderung im Zustande des Tieres mehr eintritt. Aber dann müßten wir seine Dauer häufig nach Monaten berechnen, und in der Tat sind einzelne Autoren so weit gegangen, und für eine Anzahl von Fällen stimmen wir ihnen auch bei.

In sehr viel Fällen wird nun die Erregbarkeit des abgetrennten Zentralteiles eine anormal große. So wird die Reflexerregbarkeit des isolierten Rückenmarkes eine abnorme. Die Anhänger des reinen Shock

müssen dann annehmen, daß eine solche Erhöhung der Erregbarkeit durch den Fortfall einer Hemmung bedingt sei. Ist diese Möglichkeit auch immer im Auge zu behalten, so scheint es doch sicher, daß einfach unter dem Einfluß der Isolierung Veränderungen der abgeschnittenen Zentralorgane sich einstellen, daß ihre inneren Eigenschaften sich ändern. So wird ein Pferd, das immer an der vollen Krippe gestanden hat, auch wenn es nicht durch Sattel und Zügel „gehemmt" wurde, in die Wildnis gesetzt andere Eigenschaften annehmen, es wird seine Gewandtheit entwickeln, um sich Nahrung zu verschaffen und seinen

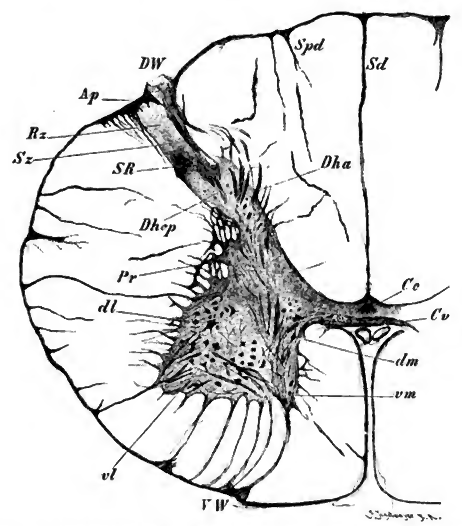


Fig. 13. Querschnitt des Rückenmarks (Halsanschwellung des Menschen) nach Ziehen. *Cc* Zentralkanal, *Cv* vordere Kommissur, *VW* Vorderwurzel, *Dha Dhcp* Hinterhorn, *SR* Substantia Rolandi, *Sz* Stratum zonale, *Ap* Apex, *Pr* Processus reticularis, *dm, vm, dl, vl* dorsomediale, ventromediale, dorsolaterale, ventrolaterale Ganglienzellengruppe des Vorderhorns, *Sd. Spd* Septa.

Feinden zu entgehen. Solche Veränderungen werden wir mit H. Munk als Isolierungsveränderungen bezeichnen.

Zu ihnen kann man auch diejenigen Tatsachen rechnen, welche uns beweisen, daß unter gewissen Umständen nach gewissen Verletzungen ein Zentralorgan für ein anderes eintreten kann, wenn es sich dabei aber nicht um einfache Erregbarkeitssteigerung, sondern um kompliziertere Leistungen handelt, wählen wir gewöhnlich dann die Bezeichnung Ersatzleistung. Mit allen diesen Komplikationen haben wir nicht nur

beim Rückenmark, sondern überall, wo wir auch eine Verletzung im zentralen Nervensystem setzen, zu rechnen.

Von der Anatomie des Rückenmarkes brauchen wir zunächst nur soviel, wie ein jeder weiß. Den Wirbeltieren eigentümlich, wird es vom Wirbelkanal ganz eingeschlossen, kaudalwärts füllt es ihn jedoch nicht ganz aus, insbesondere beim Menschen steigt schon während des Embryonal- und der ersten Zeit des Postembryonallebens das Rückenmark derart empor, daß es bereits in der Höhe des zweiten Lendenwirbels sein Ende findet, und der Raum darunter nur noch von den Wurzeln der Cauda equina (und dem Filum terminale) ausgefüllt wird. Die graue Substanz mit den Ganglienzellen liegt eingeschlossen von den weißen Strängen als eine das ganze Organ durchziehende Säule, die auf dem Querschnitt in Form eines H erscheint. Die Massenentwickelung dieser grauen Säule ist in verschiedenen Höhen verschieden und abhängig von der Entwickelung der Muskulatur, so daß beim Säugetier die den Extremitäten entsprechenden Stellen als Anschwellungen (cervikale und lumbale) hervortreten. Sind etwa die vorderen Extremitäten den hinteren gegenüber sehr schwach entwickelt, wie beim Känguruh, so tritt die Cervikalanschwellung entsprechend wenig hervor. Bei den Reptilien fällt sie natürlich ganz weg. Die Abgrenzung des Rückenmarkes oralwärts ist keine scharfe, es geht ohne feste Grenze in die Medulla oblongata über. Beim Säugetier pflegt man die Pyramidenkreuzung oder den kaudalen Rand der unteren Olive als konventionelle Grenze anzunehmen.

Die ideale Operation, die sich auf Grund dieser Grenzbestimmung zur Prüfung der Gesamtfunktion des Rückenmarkes ergibt, ist natürlich die Abtrennung des Rückenmarkes durch einen queren Schnitt unterhalb der Medulla oblongata. Beim Warmblüter kann man die Folgen einer solchen Operation jedoch nur wenige Stunden, solange man mit künstlicher Atmung das Tier am Leben halten kann, beobachten. Denn die Bahnen, die vom Atemzentrum in der Medulla oblongata kommen, passieren das Cervikalmark, und somit sind beim Menschen wie beim Säugetier volle Querschnittstrennungen des oberen Cervikalmarkes ohne weiteres tödlich.

Niedere Wirbeltiere lassen sich jedoch nach dieser Operation genügend lange am Leben halten. Beim niedersten, dem Amphioxus lanceolatus[1]), hat DANILEWSKI den Versuch ausgeführt und schon hier finden wir zwei Hauptfolgen des Versuchs, 1) eine Aufhebung aller spontanen Bewegungen und 2) eine Verstärkung der Reflexe des „Rückenmarkstieres“ (spinal animal der Engländer).

Das, was wir Spontaneität nennen, scheint in der Tat durch die ganze Tierreihe hindurch an die Verbindung des Rückenmarkes mit höheren Hirnteilen gebunden, keine Eigenschaft der grauen Rückenmarkssubstanz selbst zu sein. Nur beim Aal hat BICKEL spontane Bewegungen des Rückenmarkstieres nach längerem Ueberleben der Operation gesehen. Wir haben sie jedoch auch bei solchen Tieren vermißt. Aber auch wenn man solche scheinbaren spontanen Bewegungen beobachtet, müßte man immer noch mit Sicherheit ihr Entstehen durch Reflex ausschließen können, was von BICKEL nicht geschehen ist. Denn

---

1) Nach GEGENBAUR kommen zwar als Grund für die geringe Ausbildung des Gehirns bei Amphioxus schon regressive Vorgänge durch mangelhafte Ausbildung der Sinnesorgane in Betracht.

auch bei Säugetieren (Hunden mit isoliertem Lendenmark) beschreibt GOLTZ anscheinend spontane Bewegungen, Wedeln des Schwanzes, Bewegungen der Füße, die er aber als Reflexe erkannte, ausgelöst durch die Füllung oder die Bewegungen der Eingeweide, insbesondere des Mastdarmes und der Blase.

Lange Zeit hat man die Frage erörtert, ob das Rückenmark für künstliche Reize erregbar wäre. Das ist heute eine res acta. Aber lange Zeit neigte man der Ansicht VAN DEENS und SCHIFFS zu, welche zwar eine Leitung der natürlichen Erregung in der grauen und weißen Substanz des Rückenmarkes nicht leugneten, und dafür eine kinesodische und ästhesodische Substanz annahmen. Aber nur die direkten Fortsetzungen der vorderen und hinteren Wurzeln sollten unseren künstlichen Reizen zugänglich sein. Was die weiße Substanz betrifft, so haben FICK und ENGELKEN, dann BIEDERMANN die Erregbarkeit der Vorderstränge des Frosches gegenüber elektrischen Reizen festgestellt, BIEDERMANN auch die Tatsache verwandt, daß nach einem Querschnitt der ventralen Bahnen hier die gleichen Veränderungen der Erregbarkeit auftreten, wie im peripheren Nerven. GAD und FLATAU haben in den Seitensträngen des Hundes durch elektrische Reizung recht fein zu lokalisieren vermocht, indem sie fanden, daß die langen Bahnen mehr exzentrisch liegen als die kurzen. Daß auch die graue Substanz des Rückenmarkes durch elektrische Ströme zu erregen sei, läßt sich wohl annehmen, aber nicht streng beweisen, weil sie sich von der weißen nicht scharf isolieren läßt. Auch durch direkte Applikation chemischer Substanzen läßt sich das Rückenmark reizen. Wenn man Ferrocyannatrium, das auf den peripheren Nerven und die Wurzeln kaum einen Einfluß hat, direkt an das Rückenmark bringt, so entstehen sehr heftige Zuckungen, die wahrscheinlich auf eine Reizung der motorischen Zellen zu beziehen sind. Ferner hat LUCHSINGER an der Katze gezeigt, daß die Erstickung ein mächtiger Reiz für die graue Substanz des Rückenmarkes ist, und zwar auch dann, wenn die hinteren Wurzeln des Rückenmarkstieres durchschnitten sind, also jede reflektorische Beeinflussung unmöglich ist. Unter diesen Umständen wirkt das Strychnin nicht mehr (HERING), ein Zeichen dafür, daß dieses das Rückenmark nicht direkt reizt, sondern nur die Erregbarkeit der Reflexmechanismen erhöht. Auch die spontanen Bewegungen, die wir durch Druck von Tumoren beim Menschen hervorgebracht sehen, sind ein Zeichen der künstlichen, hier der mechanischen, Reizbarkeit des Rückenmarks. Mancherlei Einzelfragen zwar mögen hier noch zu lösen sein, aber daran, daß weiße und graue Substanz des Rückenmarkes künstlichen Reizen zugänglich sind, kann kein Zweifel bestehen. Wenn das Rückenmarkstier also keine spontanen Bewegungen mehr macht, so ist das der Ausdruck dafür, daß in der grauen Substanz des Rückenmarkes normalerweise keine Erregungen angreifen, sondern solche nur von der Peripherie übertragen werden. Das Rückenmark als Zentralorgan ist nur ein Reflexapparat.

Erregungen werden ihm zugeleitet von der Haut, von den Schleimhäuten, von dem Peritoneum und der Pleura, den Meningen[1]),

1) Die Reizung der Meningen führt auf dem Wege der MAGENDIEschen Sensibilité récurrente zu sehr heftigen Muskelspannungen, am bekanntesten von diesen ist die ominöse Nackensteifigkeit der Meningitis.

sowie von den sensiblen Apparaten der Muskeln und Gelenke (tiefe Sensibilität). Die Erregungen der Haut und der Schleimhäute können chemische und mechanische, auch Temperaturreize sein. Als erregende Einflüsse der tiefen Sensibilität kommen nur mechanische in Betracht. Die effektorischen Wirkung des Rückenmarkes erstreckt sich auf die quergestreifte Muskulatur, sowie die glatte Muskulatur und die Drüsen eines Teiles des sympathischen Systems. Die Verbindung mit der Körpermuskulatur ist eine direkte, während der Weg zu den Organen des sympathischen Systems über die sympathischen Ganglien geht, die also dem Rückenmark untergeordnet sind.

Die Reflexe auf die Skelettmuskulatur würden sich allgemein einteilen lassen in Angriffsreflexe einerseits und Flucht- und Abwehrreflexe andererseits. Von den Angriffsreflexen wissen wir schon darum sehr wenig, weil wir beim Warmblüter ja das Rückenmark im allgemeinen nur unterhalb des Abgangs der motorischen Nerven für die vorderen Extremitäten durchschneiden können und die hinteren Extremitäten beim Angriff kaum in Betracht kommen. Ein typischer Angriffsreflex ist der Umklammerungsreflex der vorderen Extremitäten beim Frosch, mit dem insbesondere während der Brunst das Männchen das Weibchen festhält, und von dem schon Swammerdamm bekannt war, daß er noch von einem Tierbruchstück, das nur mit dem oberen Teil des Rückenmarkes noch in Zusammenhang steht, geleistet werden könne.

Häufig kann man beobachten, daß der Schwanz eines geköpften Aales sich einem Reize zuwendet. Bei der Schlange ist das nach Tiegel und Osawa die Regel. Als Abwehrbewegung betrachtet, muß man diese Bewegung unzweckmäßig finden, aber vielleicht ist es eine Angriffsbewegung, die geeignet wäre, durch einen Schlag einen Gegner zu verscheuchen. In dasselbe Kapitel gehört die kunstgerechte Umstrickung eines Tieres durch die geköpfte Schlange.

Die den Angriffsreflexen entgegengesetzte Gruppe von Reaktionen könnte man als Sicherungsreflexe zusammenfassen. Ihre einfachste Abart ist die, daß das Rückenmarkstier versucht, ein von einem Reiz getroffenes Glied dem Reizbereich zu entziehen. Diese Reaktion finden wir ganz allgemein nicht nur beim Frosch, der sein Bein aus der Säurelösung emporhebt, bei der Katze, die die von einem Hautreiz getroffene Hinterpforte an den Leib heranzieht, sondern auch beim Menschen. Gerade nach mehr oder weniger vollständigen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks beim Menschen kann man regelmäßig beobachten, daß schon leichte Reize der Fußsohle, welche beim normalen Menschen nur lokale Reflexe zur Folge haben, eine sehr energische Beugebewegung im Knie- und im Hüftgelenk auslösen, welche die Extremität ganz aus dem Bereich des Reizes bringen. Wir sehen also hier eine Steigerung des Sicherungsreflexes durch die Isolierung des Rückenmarkes.

Gelingt es dem Tier nicht, das getroffene Glied aus dem Bereich des Reizes zu entfernen, so gibt es zwei andere Arten der Sicherungsreflexe, welche jetzt in Tätigkeit treten können, erstens die Abwehrbewegungen und zweitens die Flucht.

Die Abwehrbewegungen haben den Zweck, den Reiz von dem Körper zu entfernen. Hält man das Bein eines Rückenmarksfrosches mit der Pinzette fest, so versucht er, sich mit dem anderen Bein zu befreien. Legt man ihm ein säuregetränktes Stück Papier auf die

Bauchhaut, so nimmt er wohl allmählich alle vier Extremitäten, um es zu entfernen, zu Hilfe. Es sind insbesondere diese Wischbewegungen des Rückenmarksfrosches, welche zu interessanten Erörterungen Anlaß gegeben haben.

Nicht zu bestreiten ist zunächst eine wichtige Tatsache, daß nämlich das Rückenmarkstier mit großer Sicherheit den Ort der Reizung trifft. Ja wird an zwei Orten gleichzeitig gereizt, so wendet es sich dem Orte des stärkeren Reizes zu. Der Ort der Reizung wird auf dem kürzesten Wege erreicht. Das Rückenmarkstier weiß also, wie man sich ausdrücken könnte, wo ihn der Schuh drückt. SHERRINGTON hat mit Recht dem Rückenmark das Vermögen zugesprochen Lokalzeichen im Sinne LOTZEs aufzubewahren.

Unleugbar ist die fernere Tatsache, daß der Rückenmarksfrosch, um den Ort des Reizes zu erreichen, seine Bewegungen den jeweiligen äußeren Umständen anpaßt. Hält man ihm ein Bein fest oder schneidet es ihm ab, so nimmt er das andere; könnte das noch als Folge des dann länger wirkenden Reizes, als Wirkung der Summation gedeutet werden, so ist das nicht mehr möglich, wenn der Frosch, dessen proximale Gliedabschnitte gefesselt sind, nun durch eine zweckmäßig verstärkte und veränderte Innervation der distalen Gliedabschnitte sein Ziel zu erreichen sucht. Zu bemerken ist auch dies, daß der Frosch sich dem chemischen Reiz der Säure, die er abzuwischen versucht, gegenüber anders verhält, als der ihn festhaltenden Pinzette, gegen die er sich anstemmt. Beobachtungen dieser Art sind es, welche den unseligen Streit um die R ü c k e n m a r k s s e e l e heraufbeschworen haben. Insbesondere PFLÜGER war es, der dem Rückenmark Bewußtsein zuerkannte, während GOLTZ noch glaubte, alle Leistungen des Rückenmarksfrosches als maschinelle erklären zu können. Denn GOLTZ hatte in seiner ersten Zeit noch das Streben danach zu sehen, ob man sich eine Maschine denken könnte, welche etwa gewisse tierische Bewegungen nachahmen könne; hielt er eine solche Maschine für konstruierbar, so nannte er die Erscheinung einen Reflex. Spät erst ist GOLTZ zu der Erkenntnis gekommen, daß es nicht der Mühe wert wäre, zu suchen, wo die willkürliche Bewegung anfängt und der Reflex aufhört. Jede Definition, die nur subjektivistischer Tüftelei die Türe öffnen würde, ist hier vom Uebel; nicht als wenn die Erforschung des Psychischen kein Gegenstand der Naturwissenschaft wäre. Aber weil wir das Entwickelungsprinzip auch für alles Psychische voraussetzen, dürfen wir uns mit der objektiven Feststellung begnügen, daß das Rückenmark niederer Wirbeltiere zweckmäßiger und jeweils zweckmäßig veränderter Abwehrbewegungen fähig ist.

Bei den Säugern scheint das Rückenmark so verwickelter Leistung nicht mehr fähig zu sein. Es kommt nicht vor, daß der Hund, dem man das Rückenmark im Dorsalteil durchschnitten hat, etwa versucht, einen Reiz, der die eine Pfote trifft, mit der anderen zu entfernen. Durch ein Streichen der Bauchwand kann man ihn noch zu Kratzbewegungen anregen (GOLTZ), eine Abwehrbewegung, deren Zweck beim normalen Tiere ja bekannt ist. Nicht immer aber trifft dieser Kratzreflex genau die Reizstelle. Es fehlt die exakte Lokalisierung und auch die zweckmäßige Anpassung läßt zu wünschen. Die Bedeutung des Rückenmarks als Zentralorgan nimmt in der aufsteigenden Tierreihe ab.

Den Sicherungsbewegungen zum Schutze des einzelnen Gliedes zur Seite steht die Fluchtbewegung, welche das ganze Tier einem Angriff entzieht. Der Rückenmarksfrosch sucht sich durch ziemlich geschicktes Schwimmen dem Reiz eines warmen Bades zu entziehen. Auf dem Lande sind seine Bewegungen zwar viel weniger vollkommen, aber immerhin gelingt ihm eine Art Sprung. Auch die Ente soll nach hoher Rückenmarksdurchschneidung nach TARCHANOFF noch schwimmen.

Auch beim Säugetier kommen im Rückenmark noch Bewegungen zu stande, die nicht anders, als der Versuch einer Fortbewegung zu deuten sind. FREUSBERG hat gefunden, daß ein Hund, dem das Rückenmark im Dorsalteil durchschnitten ist, wenn man seine unteren Extremitäten herunterhängen läßt, anfängt, mit ihnen rhythmische Bewegungen zu machen, derart, daß ganz regelmäßig ein Hinterbein im Knie und Hüftgelenk gebeugt und dadurch gehoben, während das andere gestreckt wird. Man erkennt sofort die Beziehung zu der normalen Trabbewegung des Hundes. Der Reiz, der zu dem FREUSBERGschen Phänomen führt, ist im wesentlichen die Erregung der sensiblen Nervenendigungen im Muskel, der tiefen Sensibilität, bewirkt bei der Dehnung durch das Gewicht der herunterhängenden Extremitäten selbst. Spontan kommt diese Bewegung nicht zu stande. Wohl aber kann man sie manchmal andeutungsweise auch zu sehen bekommen, wenn der Hund spontan seinen Vorderkörper bewegt, dann werden durch das Nachschleifen des Hinterkörpers auf dem Boden ähnliche Bewegungen in den hinteren Extremitäten ausgelöst. Etwas ähnliches mögen auch die beim enthaupteten Salamander zu beobachtenden Schreitbewegungen sein, wenn man sie nicht mit PFLÜGER einfach auf direkte Reizung des Rückenmarks zurückführen will. Beim Menschen ist nach Quertrennung des Rückenmarks keine Andeutung von Fortbewegung auch bei noch so starken Reizen mehr zu beobachten.

In dem beschriebenen FREUSBERGschen Phänomen wird eine Erscheinung besonders auffällig, die wir bisher nicht ausdrücklich beachtet haben, die Rhythmizität des Reizerfolges, die periodische Unterbrechung der Bewegung bei konstantem Reiz. Es ist das eine sehr verbreitete Sache. Schon der Frosch macht ja nicht e i n e Wischbewegung, und bleibt dann auf der gereizten Stelle haften, sondern er wischt hin und her, bei der Katze haben wir sehr häufig nach thermischer Reizung des Rückenmarkstieres einige Male wiederholte starke Beugung und Streckung gesehen. Auch der Kratzreflex des Hundes ist rhythmisch. Beim Menschen beobachten wir unter pathologischen Bedingungen bei gesteigerter Erregbarkeit „klonische“ Reflexe, z. B. den Fußklonus, durch die bei passiver Dorsalflexion des Fußes erfolgende Dehnung der Achillessehne. Indem wir hier nur auf dieses Problem der Periodizität, dem wir zum ersten Male begegnen, aufmerksam machen, behalten wir uns seine genauere Behandlung für später vor.

Nun leistet das Rückenmarkstier alle die Reflexe, die wir beschrieben haben, nicht aus einem Zustande völliger Schlaffheit heraus, sondern es bewahrt auch in der Ruhe eine gewisse H a l t u n g. Der Rückenmarksfrosch ist zum Sprunge bereit, hält insbesondere die hinteren Extremitäten in der charakteristischen Stellung an den Leib angezogen, vorbereitet, sich zum Sprunge abzustoßen. Schon VOLK-

MANN hat gezeigt, daß, wenn es z. B. im Stadium des Shocks auch gelingt, das Bein des Frosches auszustrecken, man dasselbe nach einiger Zeit ohne besonderen nachweisbaren Anlaß wieder angezogen findet. Daß dieses Phänomen aber trotzdem eine Reflexerscheinung ist, beweist die Tatsache, daß es nach Durchschneidung aller hinteren Wurzeln verschwindet. Aber nicht sind die hinteren Wurzeln des einen Beines allein diejenigen, welche dem Rückenmark die zur Einnahme der sprungbereiten Haltung führenden Impulse übermitteln. Denn auch bei dem Frosch, dessen hintere Wurzeln für das eine Hinterbein durchschnitten wurden, finden wir, wenn auch meist erst nach viel längerer Zeit, das Bein wieder angezogen. Es haben also die von dem einen Bein anlangenden Erregungen einen Einfluß auch auf die Motilität des gekreuzten Beines. Wir sehen also, daß das Rückenmark des Frosches einen bis zu einem hohen Grade einheitlichen, verwickelter Leistung fähigen Reflexapparat darstellt.



Fig. 14. Verlust des „Tonus" nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auf der einen Seite.

Mit der Einnahme einer bestimmten Haltung hängt zusammen die Frage des sogenannten Tonus, und zwar so eng, daß man unserer später zu begründenden Auffassung nach den Tonus nur als eine Art der Haltung ansprechen darf. Aber ausgegangen ist man in der Lehre vom Tonus von der Frage, ob der Muskel auch „in der Ruhe" eine gewisse Innervation zeigt oder nicht; man war geneigt, anzunehmen, daß der Muskel immer vom Zentrum aus in einer gewissen Kontraktion erhalten würde. Nun zeigten DONDERS und BRONDGEEST, daß, wenn die hinteren Wurzeln durchschnitten sind, dieser Tonus ausfällt, daß, wenn man einen Rückenmarksfrosch senkrecht aufhängt und, bei Integrität der motorischen Wege beiderseits, auf der einen Seite durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Sensibilität ausschaltet, das Bein dieser Seite schlaffer wird, als das intakte. Damit war der Tonus im alten motorischen Sinne eigentlich widerlegt. Trotzdem hat man den Namen weitergeführt in dem unglücklichen Wort Reflextonus. Reflextonus heißt aber weiter nichts, als daß eben durch bestimmte Haltungen der Glieder reflektorisch eine Innervation ausgelöst wird. In dem BRONDGEESTschen Versuch wirkte die Schwere der Extremitäten, die den Muskel dehnt, als Reiz für eine geringe Kontraktion. Würden — auch bei erhaltener Sensibilität — die Ansatzpunkte des Muskels einander genähert werden, so daß der Dehnungsreiz, der von seinen sensiblen Nerven aufgenommen wird, aufhörte, so würde der Muskel auch ohne Tonus, d. i. völlig schlaff, sein.

Wenn der Tonus also weiter nichts ist, als ein Reflex der tiefen Sensibilität, so steht er in engem Zusammenhang mit den Sehnenreflexen, welche besonders in der menschlichen Pathologie eine große

Rolle spielen. Von Erb und Westphal wurde gleichzeitig entdeckt daß ein Schlag auf die Sehne eines Muskels eine Zuckung in ihm bedinge. Es war der Quadriceps femoris, an dem hauptsächlich dieses Phänomen zunächst erforscht wurde; durch einen Schlag auf die Patellarsehne wird eine nach sehr kurzer Latenz einsetzende Streckung des Unterschenkels hervorgerufen. Es sind dann eine Unzahl solcher Reflexe hinzugekommen, der Achillessehnenreflex, der Triceps-, der Supinator-, der Bicepsreflex u. a. m. Auch die Periost- oder die sogenannten Knochenreflexe sind nichts anderes als „Sehnenreflexe", d. h. ausgelöst durch die Reizung der in den Endausbreitungen des Muskels am Knochen enthaltenen Nervenendigungen. Freilich hat Westphal selbst die Sehnenphänomene als die Folge direkter mechanischer Reizung des Muskels angesehen, und auch heute gibt es noch einige Autoren, die dieser Anschauung das Wort reden. Erstens dünkt ihnen die Latenzzeit zu kurz — nach Jendrassik kommen auf den eigentlichen zentralen Vorgang nur 0,0034 Sekunden, andere Autoren rechnen aber fast das Zehnfache heraus — und zweitens wird von ihnen eine Beziehung der Sehnenphänomene zum Tonus behauptet, derart, daß nur der Muskel, der einen Tonus hat, auf den mechanischen Reiz reagieren könne. Richtig daran ist nur soviel, daß gewöhnlich mit einer Steigerung des Tonus, als welche die sogenannte Kontraktur gedeutet wird, eine Steigerung der Sehnenreflexe einhergeht. Es gibt aber Zustände, wo trotz verminderten Tonus doch eine Steigerung der Sehnenphänomene zu beobachten ist. Bei den höheren Vertebraten ist nämlich der Tonus nicht mehr allein vom Rückenmark, sondern noch von höheren Hirnteilen, insbesondere vom Kleinhirn, abhängig. Nach Zerstörung des Kleinhirns kommt es zu einem Zustande abnormer Schlaffheit der Glieder, in welchem trotzdem die Sehnenreflexe erheblich gesteigert sind. Bei der Chorea minor des Menschen, dem Veitstanz, ist dasselbe beobachtet worden. Durch Sternberg ist auch die reflektorische Natur der Sehnenphänomene, die Erb von vornherein vertreten hat, auf das strengste nachgewiesen worden, und die Tabes dorsalis des Menschen bietet uns tagtäglich Beispiele dafür, daß die Sehnenreflexe vernichtet werden durch die Degeneration des sensiblen Weges zum Rückenmark bei voller Integrität des motorischen. Freilich ist auch der Tonus bei der Tabes vermindert, aber auch durch die Zerstörung des sensiblen Schenkels. Der Tonus ist also eigentlich nichts weiter als ein Sehnenreflex. Wer daher die Wirksamkeit des mechanischen, auf die Muskel einwirkenden Reizes von dem Tonus als etwas besonderem abhängig machen möchte, der muß logischerweise den Tonus im alten Sinne als eine autochthon motorische Innervation auffassen. Als solche aber ist er widerlegt.

Sachlich endlich ist das Vorkommen gekreuzter Sehnenreflexe (P. Maries kontralateraler Adduktorenreflex bei Reizung der einen Patellarsehne) unter pathologischen Verhältnissen und bei Kindern geeignet, auch Hartnäckige zu überzeugen.

Die Reflexe, die wir durch einen Schlag mit dem Hammer gegen die Sehne oder durch eine rasche Zerrung des Muskels auslösen, haben als solche keine erkennbare Zweckmäßigkeit. Daß aber den durch eine mehr oder minder starke Dehnung der Muskeln im Rückenmark ausgelösten reflektorischen Vorgängen doch eine erhebliche Bedeutung zukommt, insbesondere bei den Tieren, dürfte aus dem Gesagten schon zur Genüge hervorgehen.

In der Tat haben fast alle Reflexe, die wir kennen gelernt haben, einen auf einen schon erkennbaren Zweck gerichteten Charakter und das ist viel wichtiger, als die jetzt zu erwähnenden, auch tatsächlich durchaus zweifelhaften PFLÜGERschen Gesetze der Fortpflanzung der Reflexe im Rückenmark. Nach dem ersten soll der Reflexerfolg immer auf der gereizten Seite eintreten. Schon der Aalschwanz, der sich durch Kontraktion der kontralateralen Muskeln von dem Reiz zweckmäßig entfernt, ist ein Beweis dagegen. Ferner hat LUCHSINGER einer Reihe gekreuzter Reflexe bei Trabgängern (Molch, Hund, Ziege) beschrieben. Auf Reizung einer Extremität tritt zunächst ein Reflex in dem diagonal gegenüberliegenden Bein ein, wie das der Trabgangart entspricht. Dieser Versuch spricht auch bereits gegen das zweite PFLÜGERsche Gesetz der Reflexionssymmetrie, nach dem doppelseitige Reflexe nie in kreuzender Richtung erzeugt, nur solche Muskeln auf der gekreuzten Seite innerviert werden, welche auf der gereizten schon in Tätigkeit sind. Das nicht seltene Vorkommen gekreuzter Reflexe untergräbt auch das dritte PFLÜGERsche Gesetz, nach dem auf der gereizten Seite die Bewegung immer stärker sein müsse, als auf der gekreuzten.

Das vierte PFLÜGERsche Gesetz der Reflexirradiation ist durchaus unhaltbar. Nach ihm soll die reflektorische Erregung im Hirnstamm und dem Rückenmark immer nach der Medulla oblongata zu, also in dem letzteren von unten nach oben, fortschreiten. Schon bei der Schlange schreiten die Reflexe, wie TIEGEL angiebt, von der Reizstelle schwanzwärts fort, und auch sonst finden sich viele Ausnahmen. Nach dem fünften Gesetz (des dreiörtlichen Auftretens der Reflexe), sollen diese nur an 3 Orten auftreten können, entweder in Muskeln des Reizniveaus oder in solchen, die aus der Medulla oblongata entspringen oder in sämtlichen Muskeln des Körpers. Der Schematismus der PFLÜGERschen Gesetze kommt daher, daß dieser Forscher, der die komplizierten Reaktionen des Froschmarkes aus Bewußtsein ableitete und also nicht als reine Reflexe anerkannte, sich fast ausschließlich auf menschliche Krankengeschichten verließ, und dabei ist er dann hauptsächlich auf Fälle von Starrkrampf gestoßen, wo wirklich eine Ausbreitung des Giftes im Rückenmark (vergl. S. 47) und insbesondere auch eine besondere Empfindlichkeit der Medulla oblongata besteht. Die Ausbreitung der Reflexe erfolgt aber nicht mechanisch, sondern beruht auf der Inbetriebsetzung einer Reihe von zweckmäßigen und geordnet arbeitenden Mechanismen. Für eine große Reihe von Fällen stimmen die PFLÜGERschen Gesetze. Aber darin entsprechen sie gewöhnlich auch der zweckmäßigen Verstärkung einer Abwehrbewegung, und dies ist das allgemeinere beherrschende Prinzip, auch wenn wir in vielen Fällen die Zweckmäßigkeit noch nicht ganz durchschauen können. Daß durch eine Reihe von Giften, deren Prototyp das Strychnin ist, die Ordnung und Zweckmäßigkeit der Reflexbewegung verloren geht, indem sich ungeordnete allgemeine Krämpfe einstellen, ist bereits erwähnt worden.

Man könnte fragen, welches die einfachste und räumlich begrenzteste Reflexbewegung ist. Darauf ist zu sagen, daß nicht nur einzelne Muskeln, sondern auch Teile von Muskeln reflektorisch erregt werden können. Ein Schlag auf eine umschriebene Stelle des Sternum bringt nur einzelne Bündel des M. pectoralis major zur Kontraktion. Auch durch Streichen der Bauchhaut an verschiedenen

Stellen sind wir im stande, einzelne Teile der Bauchmuskeln zur Kontraktion zu bringen, wobei allerdings zu bemerken ist, daß ein so einfacher Reflex, wie der Bauchdeckenreflex, beim Menschen wenigstens, nicht im Rückenmark zu stande kommt. Bei den meisten Reflexen kommen aber mehrere, bei sehr vielen, wie den Fluchtreflexen fast die ganze Muskulatur des Körpers in zweckmäßiger Verteilung zur Wirkung.

Diese zweckmäßige Verteilung bedingt sicherlich nun auch in vielen Fällen das Eintreten eines früher erwähnten Faktors, nämlich der Hemmung von in Kontraktion befindlichen Muskeln, damit deren Antagonisten Spielraum erhalten. Insbesondere SHERRINGTON hat dieser reciproken Innervation der Antagonisten große Bedeutung beigelegt, und sie an einem anscheinend so einfachen Reflex, wie dem Patellarreflex wiedergefunden. Er fand, daß der Schlag auf die Patellarsehne nicht nur eine Kontraktion des Quadriceps, sondern gleichzeitig damit eine Erschlaffung, d. i. eine Hemmung der Beuger des Kniegelenkes auslöst[1]). Es scheint also, daß die Kontraktion eines Muskels einen Reiz setzt für die in ihm enthaltenen sensiblen Nervenendigungen, welcher reflektorisch zu einer Hemmung des Antagonisten führt. Ueber diese antagonistische Innervation, die also schon beim Rückenmarksreflex sich einführt, werden wir noch an anderen Orten zu sprechen haben.

Indem wir die Besprechung der das sympathische System betreffenden Rückenmarksreflexe für ein späteres Kapitel verschieben, kommen wir nun noch zu der Frage, inwieweit die am isolierten Rückenmark zur Beobachtung kommenden Vorgänge einen Rückschluß zulassen auf die Funktionen des Rückenmarks im Zusammenhang mit dem übrigen Zentralnervensystem? Wir haben unseren bisherigen Ausführungen über das Rückenmark zu Grunde gelegt den *definitiven* Zustand, der sich nach der Operation, nach der Durchschneidung, in dem isolierten Teile des Organes, ausbildet. Damit wurde die Shockwirkung ausgeschlossen. Wir haben aber bisher eine Tatsache noch nicht erwähnt, daß nämlich all das, was wir über die Reflexe des Rückenmarkstieres sagten, nicht für den Menschen gilt. Zwar zeigt auch der Mensch mit Querschnittserkrankungen, wie wir erwähnten, diese Reflexe, aber nur solange diese Erkrankung das Rückenmark nicht *völlig* getrennt hat. Bei totaler Durchtrennung des Rückenmarks erlöschen beim Menschen alle Reflexe. Weder ist ein Sehnenreflex, noch ein Fußsohlenreflex auszulösen, die Muskulatur ist völlig schlaff, und nur durch direkten Reiz oder Erregung des des motorischen Nerven noch zu erregen, und zwar auch dann, wenn die Trennung des Rückenmarkes so hoch oben erfolgt ist, daß von einer Schädigung der Zentren für die erwähnten Reflexe keine Rede sein kann. Diese Tatsache ist von BASTIAN hervorgehoben worden, und ein jeder Neurologe hat sie wohl bestätigen müssen. Nur wenige Fälle sind bekannt, bei denen diese BASTIANsche Regel nicht zutraf. So hat KAUSCH einen Fall, in dem nach völliger Zerreißung des

1) R. DU BOIS-REYMOND hat die spezifische Natur dieser Hemmung bestritten und behauptet, man könne durch einen beliebigen Reiz dieselbe Hemmung erreichen. Sicherlich aber kann man nicht durch einen beliebigen Reiz Kontraktion des Quadriceps zugleich mit Hemmung des Antagonisten erzeugen, und wir können daher auch angesichts der fortgesetzten Forschungen SHERRINGTONS diesem Einwand keine überzeugende Kraft zumessen.

Rückenmarks die Reflexe noch eine Zeit erhalten blieben. Daß die Reflexe nach totaler Quertrennung des Rückenmarks dauernd erhalten geblieben wären, ist aber beim Menschen wohl nicht beobachtet worden. Aber das kommt häufiger vor, daß die Reflexe so lange gesteigert sind, wie noch eine Spur, wenn auch nur von sensibler Leitung, bei totaler willkürlicher Lähmung, durch die erkrankte Stelle, da war. Mit der totalen Unterbrechung erlöschen die Reflexe (manchmal jedoch auch schon vorher). Die Tatsache ist unzweifelhaft, ihre Deutung kaum möglich. Man hat für den Menschen die Notwendigkeit einer bahnenden Wirkung des Großhirns statuieren wollen — eine sehr zweifelhafte Hypothese. Es ist auch behauptet worden, daß nach Faradisierung der Muskeln die Reflexe wieder aufleben, so daß also der Grund der Areflexie in peripheren eigentümlichen Zuständen des Muskels zu suchen wäre. Zweifellos tritt in einer Anzahl von Fällen, wie wir selbst beobachteten, eine sehr erhebliche Verminderung der elektrischen Erregbarkeit der peripheren Muskeln und Nerven ein. Aber diese genügt nicht, um die absolute Reflexlosigkeit des Menschen nach Quertrennung des Rückenmarks zu erklären. Jedenfalls dürfen wir aber die Reflexzentren für die genannten Reflexe nicht in höhere Hirnteile verlegen, das zeigt ja schon die Steigerung der Reflexe bei partiellen Erkrankungen. Wir müssen uns begnügen, die Tatsache festzuhalten, daß die Reflexzentren der quergestreiften Muskulatur im Rückenmark beim Menschen eines Zusammenhanges mit den höheren Gehirnteilen zu ihrer Funktion bedürfen.

Im Gegensatz zu dieser Ausnahme der totalen Quertrennung des Rückenmarks beim Menschen finden wir für eine Reihe von Reflexen nach partieller Querschnittserkrankung auch beim Menschen, wie nach totaler beim Tier, eine Steigerung. Dazu gehören vor allem die Sehnenreflexe. Wenn wir eine einseitige Zerstörung des Rückenmarks haben, so finden wir auf der kranken Seite als dauerndes Symptom immer eine Steigerung der Sehnenreflexe, häufig bis zum Clonus. Als Grund für diese Steigerung ist man im allgemeinen geneigt, den Fortfall einer Hemmung, die vom Großhirn ausgeht, anzunehmen. Nun sind wir aber willkürlich durchaus nicht im stande, etwa den Patellarreflex zu hemmen, wir können nur „spannen", den Bewegungseffekt mechanisch verhindern. Es müßte sich also schon um unbewußte und doch dauernd wirkende Hemmungen handeln. Wir sind daher mehr geneigt, die Steigerung der Sehnenreflexe mit H. Munk als Isolierungsveränderung, bedingt durch eine aus unbekannten Gründen in dem isolierten Rückenmark eintretende Erregbarkeitssteigerung, aufzufassen.

Als einfache Erregbarkeitssteigerung können wir es nicht mehr betrachten, wenn in dem Rückenmarkstier so komplizierte Reflexe auftreten, wie das beschriebene Freusbergsche Phänomen, von denen am normalen Tier nichts zu sehen ist. Das Freusbergsche Phänomen, das Taktschlagen der Hinterbeine nach Rückenmarksdurchschneidung, steht sicherlich mit der Fortbewegung des Hundes in Zusammenhang. Aber diese Fortbewegung ist beim intakten Hund von höheren Zentren aus geleitet. Wir möchten annehmen, daß der reflektorisch arbeitende Mechanismus des Rückenmarks auch beim intakten Tier im Dienste der spontanen Bewegung schon zweckmäßig verwendet wird. Eine Selbständigkeit käme diesem Apparat eben im Zusammenhange des Ganzen noch nicht zu, sondern scheint sich erst zu entwickeln, wenn

das Rückenmark der Herrschaft der höheren Zentralorgane entzogen wird. Bei niederen Vertebraten scheint das Rückenmark und seine Reflexe viel selbständiger zu sein. Das Rückenmark selbst hat aber auch hier keine Spontaneität und wir möchten die allgemeine Bedeutung des Rückenmarks auffassen als die eines bis zu einem gewissen Grade zweckmäßigen Reflexmechanismus, dessen Leistungen aber von höheren Zentralorganen beherrscht, angeregt, modifiziert, gehemmt werden. Nur in diesem Sinne also sind die Leistungen des Rückenmarkstieres als Maß der Bedeutung des Rückenmarks in der Gesamtheit des zentralen Nervensystems aufzufassen.

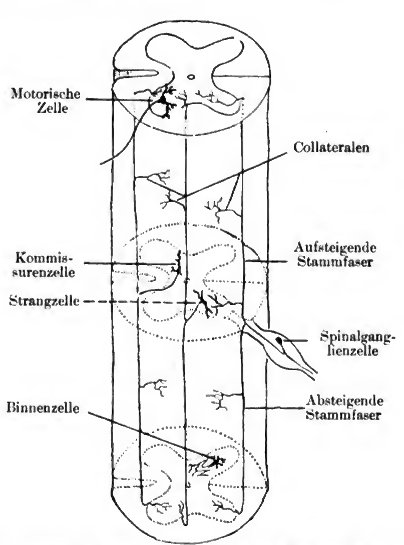


Fig. 15. Schema der Lage und Verästelung der Nervenzellen, sowie der hinteren Wurzeln des Rückenmarks, ausgeführt im Sinne der Neuronenlehre (nach STÖHR).

Ueber den Weg des Reflexes im Rückenmark noch einige kurze Worte. Wir wissen bisher nur, daß die sensible Erregung das Rückenmark auf dem Wege der hinteren Wurzeln erreicht, und auf dem der vorderen wieder verläßt, und daß die graue Substanz des Rückenmarkes das Zentralorgan des Reflexes ist. Diese graue Substanz nun teilt sich in ein Hinterhorn, eine Mittel- oder Zwischenzone und ein Vorderhorn. Es ist sicher, daß die großen Zellen des Vorderhorns den motorischen Fasern der vorderen Wurzeln den Ursprung geben, die reflektorische Erregung muß also diese Zellen passieren.

Die Frage, wie sie dahin gelangt, hängt mit der nach der Endigung der hinteren Wurzeln zusammen. Die einfachste Annahme ist die, daß die hinteren Wurzeln Kollateralen zu den Vorderhörnern entsenden. Diese Annahme ist unserer Anschauung nach irrtümlich. Solche Reflexkollateralen gibt es nicht. Die Fasern der hinteren Wurzeln mit den Collateralen enden vielmehr zunächst im Hinterhorn. Ein Teil ihrer Fasern endet freilich an den Zellen der CLARKEschen Säulen und ein anderer sogar überschreitet die Grenzen des Rückenmarkes und endet in den Hinterstrangskernen der Medulla oblongata. Diese beiden Bahnen kommen also nur als Leitungsbahnen der Sensibilität, die erste zum Kleinhirn (über die Kleinhirnseitenstrangbahnen), die zweite zum Großhirn (über die Schleife) in Betracht, mit den Reflexen dürften sie nichts zu schaffen haben. Vom Hinterhorn nun muß ein oder vielmehr mindestens ein Zwischenaxon zum Vorderhorn führen, und zwar auch für diejenigen Reflexe, die das Rückenmark in der Längsausdehnung nicht auf langen Strecken durchsetzen oder auf die andere Seite übergehen. Für die letzteren war die Annahme eines solchen Zwischenaxons von jeher selbstverständlich. Denn die hinteren Wurzeln enden im Hinterhorn nur der zugehörigen Seite. Will die Erregung auf die andere Seite übergehen, so muß sie durch die Kommissuren (wahrscheinlich vornehmlich die hintere), die ihre Ursprungszellen in der grauen Substanz haben, passieren. Weiter ist es zwar richtig, daß die hinteren Wurzeln nicht nur im Eintrittsniveau endigen, sondern sich nach oben und unten im Rückenmark mehr oder weniger verbreiten, ehe sie eine Endigung finden. Aber diese Verbreitung der hinteren Wurzelfasern selbst genügt für die Erklärung der Ausbreitung der Reflexe nicht, auch hierfür müssen noch im Rückenmark selbst aus den Strangzellen entspringende und sich zum Teil in der grauen Substanz, zum Teil aber auch durch die weißen Stränge sich mehr oder weniger weit verbreitende Zwischenfasern in Anspruch genommen werden. Im einzelnen sind diese intermediären kurzen Bahnen nicht bekannt. Aber durch sie dürfte der anatomische Weg auch recht einfacher Reflexe, der Weg also auf dem die durch die hintere Wurzel zugeleitete Erregung zum Vorderhorn gelangt, ein außerordentlich komplizierter werden. Diese Strangfasern, die die Verbindung zwischen den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes aufsteigend und absteigend herstellen, finden ihren Weg wohl auch bis zu den Kernen der Gehirnnerven im Hirnstamm, ebenso wie von diesen analoge Fasern in das Rückenmark hinabsteigen, um hierher Reflexe zu vermitteln.

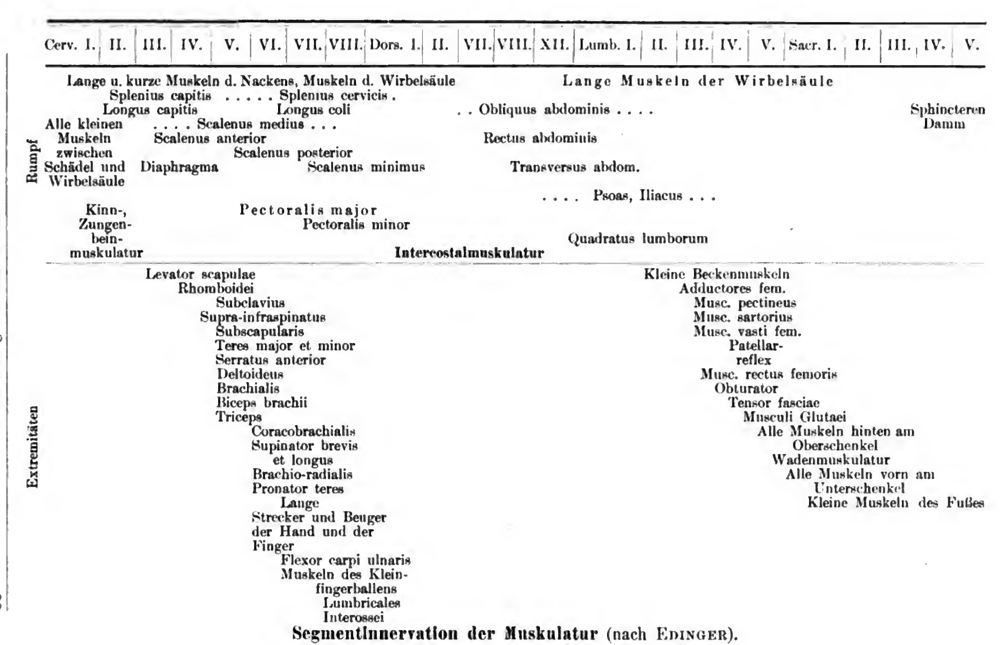
V. Kapitel.

Die Gliederung des Rückenmarks.

Indem wir im vorangehenden Kapitel bemüht waren, zunächst allgemein die Eigenschaften des Rückenmarks zu erfassen, haben wir bisher der Lokalisation im Rückenmark nur gelegentlich gedacht. Ihr haben wir uns jetzt des näheren zuzuwenden. Die Lokalisation der zentralen Funktionen des Rückenmarkes wird in allererster Linie durch die Zuordnung gewisser Körperabschnitte zu gewissen Teilen des Rückenmarks durch die vorderen und die hinteren Wurzeln bedingt. Da die Rückenmarkswurzeln nicht nur als die einzige Zu- und Ableitung zum Rückenmark selbst, sondern auch zu den höheren Zentralteilen dienen, so hat die Feststellung dieser Wurzellokalisation zugleich eine etwas allgemeinere Bedeutung.

Eine jede Rückenmarkswurzel setzt sich zusammen aus einer Anzahl von kleineren Bündeln, welche gegen ein Intervertebralloch konvergieren, um, zu einem äußerlich einheitlichen Gebilde zusammengeschlossen, den Rückgratskanal zu verlassen. Daß diese Einheitlichkeit in der Tat nur äußerlich ist, geht schon aus der Beobachtung SHERRINGTONS hervor, daß nämlich Wurzelfasern, die einen bestimmten Teil der Körperperipherie innervieren, bei verschiedenen Individuen der gleichen Species nicht immer genau derselben Wurzel angehören, sondern auch einmal der nächst höheren oder nächst tieferen Wurzel zugeteilt werden können. Nur mit großer Vorsicht darf daher auch die Theorie der Metamerie des Rückenmarks, welche sich auf die nach GEGENBAUR höchst zweifelhafte Analogie mit der Metamerie des Bauchstranges der Wirbellosen zu stützen pflegt, behandelt werden. Daß das Rückenmark phylogenetisch gewissermaßen zusammengewachsen ist aus einer gewissen Anzahl von Metameren, deren jedes ein ihm zugehöriges Gebiet von gewisser Ausdehnung versorgt, ist eine unerwiesene Vorstellung. Wenn wir es also praktisch zweckmäßig finden, von Rückenmarkssegmenten zu sprechen, so verstehen wir unter einem solchen eben nur topographisch denjenigen Abschnitt des Rückenmarks, aus dem die Masse der sich zu einer Wurzel formierenden Nervenfasern entspringt, und zwar ist dieser Ursprung nicht nur äußerlich topographisch zu nehmen, sondern für die vorderen Wurzelfasern ist es festgestellt, daß auch ihre Ursprungszellen in den Vorderhörnern ausschließlich oder fast ausschließlich in der Höhe ihres Austrittes aus dem Rückenmark liegen. Auch hier ist der individuellen Variation einiger Spielraum gelassen.

Ferrier und Yeo haben zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß die vorderen Wurzeln funktionelle Einheiten repräsentieren. Wissen wir doch, daß weder der Muskel noch der Nerv solche darstellen. Für den motorischen Nerven ist ja von vornherein eine solche Bedeutung ausgeschlossen, daß aber auch die Bewegung sich nicht in die Zwangsjacke der durch die systematische Anatomie gegebenen Muskelindividuen, sei es, daß sie als Synergisten, Antagonisten, Haupt- und Nebensynergisten aufgefaßt wurden, stecken läßt, ist das wesentlichste Ergebnis der modernen Entwickelung der speziellen Muskelphysiologie. Die Verteilung der motorischen Wurzeln nun richtet sich weder nach Nerven noch nach Muskeln. Ein und dieselbe motorische Wurzel versorgt mehrere Muskeln. Das ergibt sich ja schon als Notwendigkeit, wenn man die Zahl der Muskeln der der Wurzeln gegenüberhält. Aber andererseits wieder beteiligen sich auch an der Innervation eines Muskels sehr häufig eine Reihe von Wurzeln, und dementsprechend wollte man nun, was dem Muskel und dem Nerv versagt ist, die Einheitlichkeit der Funktion, der Wurzel geben. Ferrier und Yeo sahen so bei Reizung der 5. Cervikalwurzel des Affen eine Bewegung, wie wenn das Tier etwas in den Mund führen wollte. Es ist sehr schwer für jemanden, der solche Bewegungen durch Wurzelreizungen in ihrer starren Unveränderlichkeit gesehen hat, zu begreifen, wie man ihnen den Charakter von Zweckbewegungen zuschreiben kann. Auch wird sich ein Affe niemals wirklich etwas in den Mund stecken, wenn man ihm die 5. Cervikalwurzel reizt. Auch kann man einzelne Wurzeln durchschneiden, ihre Funktion wird in der natürlichen Innervation allsobald von anderen ersetzt. Auch mag man aus der beigegebenen Tabelle ersehen, wie viele Wurzeln sich oft an der Ausführung einer Bewegung beteiligen. Wenn man eine Wurzel reizt, so geraten natürlich alle von ihr versorgten Muskelfasern in Kontraktion und es stellt sich demnach eine Stellung der Glieder her, welche die Resultante aller der durch die Wurzelreizung ausgelösten Muskelkräfte ist. Diesen Kontraktionen aber bestimmte in den Wurzeln repräsentierte einheitliche Funktionen unterzulegen, ist ein ganz willkürliches Beginnen, und die Ferrier-Yeosche Hypothese ist denn auch mit wenigen Ausnahmen von allen, insbesondere denen, die sich der größten experimentellen Erfahrung erfreuen, wie Sherrington, verworfen worden. Ihre Anhänger kann man schon durch die Frage, wieviele Bewegungen es gebe und wieviele Wurzeln, in Verlegenheit versetzen, und wenn man etwa die Verantwortung der ganzen Wurzel auf die Wurzelbündel oder die Wurzelfasern abwälzen will, so wäre prinzipiell nichts geholfen, und der Boden der Tatsachen ganz verlassen. Die Bedeutung der Wurzeln ist als eine rein morphologische anzusprechen, insofern eine jede einen Muskelstreifen versorgt, dessen Längsachse ursprünglich wohl senkrecht zur Längsachse des Rückenmarks stand, so daß die Längsachsen der Muskelsegmente untereinander parallel waren. An der Rückenmuskulatur sehen wir ja diese Anordnung noch deutlich. Wie sich dann diese Muskelstreifen, an den Extremitäten insbesondere, durch einander geschoben haben, so daß die primitive Anordnung kaum noch zu erkennen ist, ist ein Problem, das uns hier nichts weiter angeht. Wir geben hier nur noch die Uebersicht über die Verteilung der einzelnen Wurzeln auf die Muskulatur, wie sie sich für den Menschen aus den Erfahrungen einer



Segmentinnervation der Muskulatur (nach Edinger).

Die motorischen Erfolge der elektrischen Reizung der vorderen Wurzeln beim Affen (nach SHERRINGTON).

Cervicalis

I. Seitwärtsbiegung des Halses ohne Kopfrotation.

II. Seitwärtsbiegung und Zurückziehen des Halses, ganz leichte Rotation des Kopfes.

III. Seitwärtsbiegung mit Drehung und Zurückziehen des Halses, so daß das Kinn entsprechend nach der entgegengesetzten Seite gerichtet wird.

IV. Hebung und Adduktion der Schulter. Rückwärts- und leichte Seitwärtsbiegung des Halses, durch die der Kopf, insbesondere bei fixierter Schulter, nach der gegenüberliegenden Seite gezogen wird.

V. Hebung, Abduktion und leichte Außenrotation der Schulter. Flexion des Ellenbogens, dabei leichte Supination und dazu Radialflexion der Hand. Nur leichte Seit- und Rückwärtsbiegung des Halses.

VI. Mäßige Adduktion der Schulter. Starke Flexion des Ellbogens. Leichte Extension der Finger und der Hand, bei einzelnen Individuen aber Flexion. Etwas Supination. Hals und Kopf wie V.

VII. Retraktion und starke Adduktion der Schulter und Innenrotation des Oberarms. Streckung des Vorderarms. Leichte Beugung und Pronation der Hand. Leichte Beugung der Finger. Die Schulter wird heruntergezogen. Hals wie V.

VIII. Die Schulter wird heruntergezogen (Latissimus dorsi). Die Adduktion der Schulter ist nicht so stark wie bei VII. Innenrotation der Arme. Flexion und Pronation der Hand. Flexion der Finger und des Daumens mit Opposition des letzteren.

Thoracica

I. Zurückziehen der Schulter. Leichte Seitwärts- und Zurückbiegung des Halses. Leichte Streckung des Arms. Flexion und Pronation der Hand. Flexion der Finger und des Daumens mit Opposition des letzteren. Gewöhnlich auch leichte Ulnarflexion der Hand.

II. Retraktion der Schulter. Leichte Flexion der Hand. Flexion der Finger und des Daumens mit Opposition des letzteren. In einigen Fällen leichte Pronation der Hand. Seitwärtsbiegung der Wirbelsäule.

Postthoracica (lumbalis)

I. Einziehung des Bauches.

II. Dasselbe mit leichter Flexion der Hüfte.

III. Einziehung der unteren Teile des Bauches. Flexion der Hüfte.

IV. Einziehung des unteren Teiles des Bauches. Flexion und Adduktion der Hüfte. Extension des Knies.

V. Adduktion der Hüfte. Extension des Knies. Leichte Flexion des Fußes; leichte Extension der großen Zehe.

VI. Extension der Hüfte. Adduktion des Oberschenkels. Starke Flexion des Knies. Dorsalflexion des Fußes. Extension der Zehen. Adduktion des Hallux.

VII. Extension der Hüfte. Flexion im Knie. Extension des Fußes. Drehung der Sohle. Starke Flexion und Adduktion des Hallux. Abwärtsbewegung des Schwanzes.

VIII. Seitwärtsbewegung des Schwanzes. Leichte Außenrotation der Hüfte und Flexion im Knie, mit Extension in Hüfte und Fuß. Starke Flexion der Zehen mit Flexion und Adduktion des Hallux.

IX. Seitwärtsbewegung des Schwanzes. Manchmal leichte Auswärtsrotation des Oberschenkels und Adduktion mit Flexion der Zehen.

X. Seitwärtsbewegung des Schwanzes (zur Seite der Reizung).

großen Reihe von Beobachtern am Krankenbett ergeben hat, und wie sie ja für die Diagnose krankhafter Zustände beim Menschen so außerordentlich wichtig ist. Wir geben ferner im Anschluß an SHERRINGTON die Bewegungseffekte, welche durch Reizung[1]) einzelner motorischer Wurzeln beim Affen (Macacus) erhalten werden können, deren Bedeutung nun aber nicht mehr mißverstanden und theoretisch nicht mehr falsch beurteilt werden kann. Die rein morphologische Bedeutung der Wurzelgliederung wird neuerdings noch weiter bestätigt und vertieft durch die Untersuchungen von BIKELES, denen die von MARINESCO, PARHON u. A. vorhergingen, über den Ursprung der einzelnen Fasern auf dem Querschnitt des Rückenmarkes. Die Wurzelzellen, als welche nur Zellen des Vorderhorns in Betracht kommen, lassen sich nämlich, wie das insbesondere WALDEYER für den Gorilla durchgeführt hat, in einzelne Gruppen trennen. Keineswegs aber haben diese Gruppen die Bedeutung von Kernen einzelner Muskeln oder Nerven, sondern sie sind nach einem morphologischen Prinzip angeordnet derart, daß aus der ventromedialen Gruppe die Fasern für die durch den Ramus posterior versorgte Wirbelmuskulatur entspringen, und dann am vorderen Vorderhornrand entlang nach hinten und lateral zunächst die Zellen für die proximalen, dann für die distalen Muskeln des „Myotoms", des Muskelstreifens folgen. Es liegen weiter die Ursprungszellen des Radialis auf dem Querschnitt lateral von denen des Medianus und des Ulnaris. Für die Lendenanschwellung ist das Gebiet des Peronaeus ähnlich gelegen wie das des Radialis, lateral vom Zellgebiet des Tibialis. Nun sind Radialis und Peronaeus phylogenetisch als dorsale Nerven anzusprechen. Wir erblicken somit in der Lage ihrer Ursprungszellen bemerkenswerte Hinweise zur Lehre von der Homologie der Extremitäten, aber immer bleibt die Bedeutung dieser Feststellungen eine morphologische. Funktionelle oder physiologische Einheiten gibt es auf dem Querschnitt des Rückenmarks unter den Vorderhornzellen nicht. Es gibt ferner vor allem auch keine Metamerie im Sinne BRISSAUDS, der annahm, daß in der Cervikalanschwellung der Längsachse des Rückenmarks parallele Säulen grauer Substanz sich finden, zugeordnet den verschiedenen Teilen der Extremität, indem die lateralen den distalen Teilen der Extremität, also etwa der Hand, die zentraleren den proximalen Gliedabschnitten entsprächen.

Auch auf die Feststellung der Zuordnung der hinteren Wurzeln zur Peripherie, insbesondere zur Haut, ist in den letzten Jahren sehr viel Arbeit verwandt worden. Insbesondere hat auch hier wieder SHERRINGTON durch mühsame Untersuchungen am Affen, in denen er teils einzelne Wurzeln durchschnitt, teils auch einzelne Wurzeln inmitten durchschnittener intakt ließ, zur Feststellung der Projektion der Peripherie auf die Wurzeln viel beigetragen. Er stellte vor allem fest, das durch Durchschneidung einer einzelnen Wurzel niemals eine volle Anästhesie einer Zone erreicht wird, sondern daß sich die Gebiete der Wurzeln derart überdecken, daß ein jedes Hautgebiet mindestens von 3 Wurzeln, außer der Hauptwurzel noch von der nächst oberen und nächst unteren, Fasern erhält. Insbesondere hat sich

1) Beim Tier sind zuerst von ECKHARD elektrische Reizungen einzelner Muskeln am Frosch angestellt worden, für den Affen liegen eben die umfangreichen Untersuchungen von SHERRINGTON vor.

ferner dann auch die Klinik bemüht, die Wurzelgrenzen für die Sensibilität beim Menschen festzulegen. Es leuchtet ja ein und ist nun schon durch eine große Reihe von Fällen bewiesen, von welcher Wichtigkeit die Kenntnis dieser Grenzen für die Lokalisation krankhafter Prozesse im Rückenmark ist, insbesondere solcher, auf welche man, wie auf die das Rückenmark komprimierenden Tumoren, das Messer des Chirurgen lenken will. Das Prinzip dieser praktischen Lokalisation ist natürlich das, den Herd oberhalb des Segmentes, d. h. des Wurzelgebietes festzusetzen, in dem noch eine Störung der Sen-

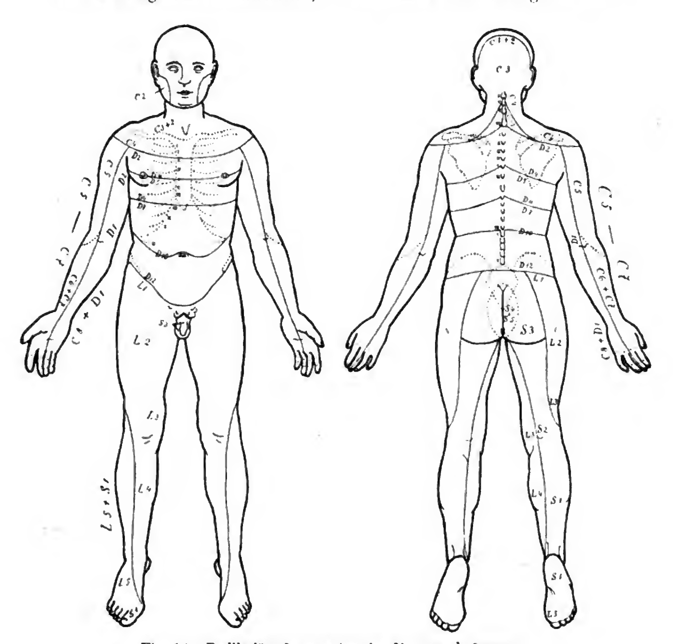


Fig. 16. Radikuläre Innervation der Haut nach SEIFFER.

sibilität nachzuweisen ist. Ist also das 6. Cervikalsegment noch betroffen, so muß der Tumor mindestens im 5. Cervikalsegment seinen Sitz haben.

Die anatomische Anordnung der sensiblen Wurzelgebiete ist aus den wiedergegebenen Schematen zu ersehen. Es ist leicht zu merken, daß die Rumpfbeingrenze zugleich die Scheidung zwischen Thorakal-

und Lumbalmark bedeutet, und daß das Rückenmarksgebiet am Kopf sich durch die Scheitel-Ohr-Kinnlinie begrenzt, während dessen übriges Gebiet durch den Trigeminus versorgt wird[1]). Die sensiblen Hautsegmente umgeben im allgemeinen zirkulär den Rumpf. Da die Wurzeln aber innerhalb des Wirbelkanals noch mehr oder weniger herabsteigen, so liegt das Segment nicht etwa in der Höhe des gleichnumerierten Wirbels, sondern tiefer, eine theoretisch gleichgültige, aber praktisch sehr wichtige Tatsache. An den Extremitäten[2]) verlaufen die Wurzelgebiete im allgemeinen parallel deren Längsachse. Auch hier haben jedoch mannigfache Umlagerungen stattgefunden, so daß nicht einmal immer mehr eine durch Wurzelläsion bedingte Sensibilitätsstörung kontinuierlich bis an die Mittellinie reicht. So fanden wir bei Erkrankungen der untersten (Sacral-)Rückenmarkswurzeln die sattelförmige Anästhesie in der Genital- und Analgegend und davon ganz getrennt Sensibilitätsstörungen an der Fußsohle. Die sensible Wurzel als solche aber ist auch keine Einheit, sondern zusammengesetzt aus Fasern, die auch einzeln von pathologischen Fasern getroffen werden können. So werden z. B. bei der Syringomyelie, einer Höhlenbildung im Rückenmark, die vom Zentralkanal sich ausbreitet, die Fasern der hinteren Wurzeln da getroffen, wo sie einzeln in die graue Substanz eintreten. Der Typ dieser Sensibilitätsstörung folgt also wohl im allgemeinen dem Verlauf

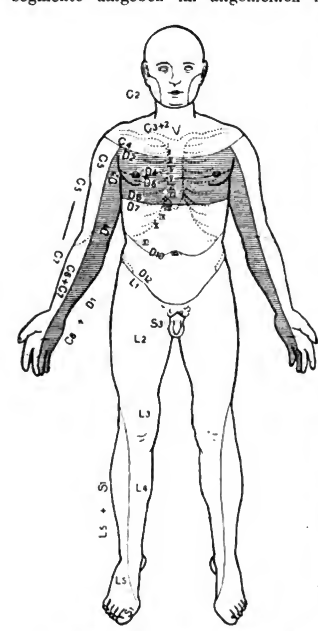


Fig. 17. Radikuläre Begrenzung der Sensibilitätsstörung bei einem Fall von Syringomyelie.

1) Wie FROHSE und ZANDER gezeigt haben, bestehen jedoch auch Verbindungen der obersten Cervikalnerven zum Gesicht, dem entspricht es, wenn auch nach völliger Ausrottung des Trigeminus im allgemeinen eine vollständige Anästhesie des Gesichts nicht gefunden wird (F. KRAUSE).

2) Was die Höhenlokalisation der Nerven anlangt, so entspringen beim Affen nach BIKELES u. FRANKE der N. ulnaris aus dem I. Dorsal- + VIII. Cervikalsegment, der N. medianus aus dem I. Dorsal- + VIII., VII. Cervikals., der N. radialis aus dem I. Dorsal- + VIII., VII., VI. Cervikals. Der N. cruralis entspringt aus dem V.—III. Lumbals., der N. peronaeus aus dem VII.—V. Lumbals., der ganze N. ischiadicus nicht tiefer als bis zum I. Sacralsegment.

der Wurzeln, aber es brauchen nicht notwendig die Gebiete ganzer Wurzeln, sondern nur Teile von solchen ergriffen sein. Es ist ferner auch hier schon zu betonen, daß, wenn der Ursprung der einzelnen motorischen Wurzel sich auf ihr Segment zu beschränken schien, die Endigung der hinteren Wurzel die Grenzen dieses Segmentes weit überschreitet. Ganz abgesehen davon, daß in den langen Bahnen der Hinterstränge eine besondere und direkte Verbindung der hinteren Wurzelfasern mit der Medulla oblongata gegeben ist, endet auch der Rückenmarksanteil der hinteren Wurzel nicht nur, wenn auch wohl immerhin zum größten Teil, in dem entsprechenden Segment, sondern ihr Endigungsgebiet erstreckt sich über weite Strecken nicht nur oralwärts, sondern auch kaudalwärts. Mehrere Segmente können die Wurzelfasern abwärts und aufwärts durchlaufen, ehe sie in die graue Masse des Hinterhorns einmünden.

Auch das Zentrum war uns nur ein topographischer Begriff, aber er bedeutete wenigstens die Lokalisation einer bestimmten Funktion, das Segment aber hat als solches keine Beziehung zur Funktion, sondern wird nur anatomisch bestimmt durch die ganz äußerliche Zusammenfassung von Wurzelfasern und Wurzelbündeln zu einer Wurzel. Freilich kann wohl auch einmal ein Segment ein Reflexzentrum sein, insbesondere, da eine besonders innige Beziehung zwischen den an gleicher Stelle eintretenden sensiblen und ebenda austretenden motorischen Fasern zu bestehen scheint. Aber ebenso kann nur ein Bruchteil eines Segmentes Reflexzentrum sein, wenn die Uebertragung nur von wenigen Wurzelfasern auf ebensowenige erfolgen braucht. So einfache Reflexe wie der Kniesehnenreflex nehmen jedoch schon mehrere Segmente in Anspruch und sie halten sich gewiß nicht genau an unsere Segmentgrenzen, die nur äußerliche und somit künstliche sind. Wenn wir uns also diese rein praktisch topographische Bedeutung der Segmentierung des Rückenmarks immer vor Augen halten, so dürfen wir es doch nicht verabsäumen, uns über die Lokalisierung der zentralen Funktionen des Rückenmarks nach den Segmenten etwas zu orientieren.

Zu diesem Zwecke wird allgemein das menschliche Rückenmark in eine der Wurzelzahl entsprechende Anzahl von Segmenten, 8 Cervikal-, 12 Dorsal-, 5 Lumbal- und 5 Sakralsegmente, und 1 Coccygealsegment zerlegt.

Wenn wir von den Reflexen, die eine Fortbewegung des ganzen Körpers bewirken, deren Zentrum also ein sehr ausgedehntes ist, absehen, und uns auf die lokalen Reflexe beschränken, so scheinen die der Körpermuskulatur sich im wesentlichen im Niveau ihrer Wurzeln abzuspielen. So sind die Plantarreflexe, die Bewegungen des Fußes und der Zehen bei Streichen der Fußsohle in die Sakralsegmente zu verlegen. Im selben Niveau befindet sich der schon erwähnte Achillessehnenreflex. In den untersten Lumbalsegmenten wäre der Glutäalreflex, in den oberen der Patellarreflex zu lokalisieren. Nach Sherrington allerdings würde er durch 5 Wurzeln von der 3. Lumbalis bis zur 2. Sacralis geleitet werden.

Auch beim Hund spielen sich alle wichtigen Reflexe des Hintertieres, der Goltzsche Kratzreflex, die Abwehrreflexe, die Sehnenreflexe, im Lumbalmark ab.

Sehnenreflexe, die durch das Dorsalmark vermittelt würden, sind beim Menschen wohl nicht ausdrücklich bekannt. Wir haben in einem

Fall von Rückenmarksverletzung eine Einziehung der einen Thoraxhälfte mit Kontraktion der Bauchmuskeln und leichter Ausbiegung der Wirbelsäule nach der gereizten Seite hin, bei Streichen der Brust- und Bauchhaut gesehen. Beim Hund hat GOLTZ Krümmungen der Wirbelsäule bei Streichen der Rumpfhaut beobachtet.

Die beim Menschen für die Höhendiagnose recht wichtigen eigentlichen Bauchdeckenreflexe, die bei Streichen des Bauches in einer Kontraktion der entsprechenden Partien der Bauchmuskeln bestehen, und von denen wir einen oberen, mittleren und unteren unterscheiden, sind natürlich an die Integrität der entsprechenden (7.—12.) Dorsalwurzeln gebunden. Sie sind jedoch nicht als reine Rückenmarksreflexe aufzufassen, sondern haben einen weiteren Weg bis zur Großhirnrinde zurückzulegen.

Dieses Bedenken, daß auch die Vernichtung der Reflexe, die wir bei lokalen Erkrankungen des Rückenmarkes sehen, nicht eigentlich beruht auf der Zerstörung des Reflexzentrums, sondern auf der Unterbrechung der zu- und abführenden Wurzelfasern bez. der motorischen Vorderhornzellen, ist auch für die reinen Rückenmarksreflexe nicht ganz zu unterdrücken. Beim Frosch hat GAD jedenfalls gezeigt, daß Reflexe, welche nur die hintere Extremität betreffen, beeinflußt werden durch die lokale Strychnisierung (Erregbarkeitssteigerung) hoher — weit über dem als Wurzelgebiet der hinteren Extremität in Betracht kommenden Gebiet liegender — Rückenmarkssegmente.

Wie die Lumbal- ist auch die Cervikalanschwellung wieder ein wichtiges Reflexzentrum. Durch Beklopfen der Sehnen des Schultergürtels sind eine Reihe im einzelnen unwichtiger Reflexe zu erzielen, die man sich in den entsprechenden mittleren Segmenten des Cervikalmarkes lokalisiert denkt. Biceps-, Triceps-, Supinatorreflex werden als an die Integrität ihrer Ursprungssegmente gebunden betrachtet, ebenso Radius- und Ulnaperiostreflex an die der hier inserierenden Muskeln, die etwa dem 6. und 7. Cervikalsegment zuzuteilen sind. Die Reflexe auf die kleinen Hand- und Fingermuskeln sind bis zum 1. Dorsalsegment hinab zu verlegen.

Die Lokalisation der nicht der quergestreiften Körpermuskulatur zugehörigen arbeitleistenden Apparate führt uns nun hinein in die Physiologie des sympathischen Systems.

VI. Kapitel.

Das sympathische System.

Das sympathische System umfaßt die glatten Muskeln, den quergestreiften Herzmuskel und die Drüsen. Der Name kommt von dem Grenzstrang des Sympathicus her, aber wir wissen heute, daß die Innervation der genannten Gebilde durch eine Reihe anderer Nerven noch besorgt wird, welche systematisch-anatomisch dem Sympathicus gleichstehen. Man hat den Namen des sympathischen Nervensystems, daher auch durch andere bestimmtere ersetzen wollen. Aus der Tatsache, daß eine besondere Eigentümlichkeit des sympathischen Systems die in die Peripherie eingestreuten Ganglien sind, hat GASKELL den Namen des ganglionären Nervensystems abgeleitet. Der Namen besagt nicht viel, ist vielleicht nicht einmal unbedingt zutreffend und entbehrt der Bildkraft. Der von LANGLEY vorgeschlagene des „autonomen" Systems knüpft an die alte Meinung an, daß wir es hier mit den unwillkürlichen Organen zu tun hätten. Das ist jedoch nur für die Mehrzahl der Fälle richtig. Die Entleerung der Blase geschieht sicherlich willkürlich; inwieweit das Spiel der Pupille bei der Accommodation des Auges noch unwillkürlich genannt werden darf, ist mindestens eine sehr schwierig zu entscheidende Streitfrage. Es sind auch seltene Fälle bekannt gegeben, wo Personen eine willkürliche Herrschaft über sonst ganz dem Willen entzogene Teile des sympathischen Systems, das Herz und die glatten Muskeln der Haare, hatten. Daß ferner psychische. der Willkür sehr nahestehende Vorgänge, wie Vorstellungen und Affekte, einen enormen Einfluß auf die Vorgänge im sympathischen System haben, ist bekannt. Der Einfluß psychischer Vorgänge auf Herz und Gefäße bildet eins der am meisten bearbeiteten Gebiete der experimentellen Psychologie. Inwieweit vor allem auch die Drüsen des Verdauungskanals psychischen Einflüssen unterstehen, hat PAWLOW in seinen bekannten Arbeiten gezeigt. Die Magendrüsen secernieren einen Saft, auch wenn die Speise gar nicht in den Magen gelangt, sondern durch eine Oesophagusfistel vor dem Magen wieder herausgeleitet wird. Schon das Begehren nach Speise, der Appetit genügt, um die Sekretion dieses Saftes anzuregen. Das gilt, wie sich gezeigt hat, nicht nur für das Tier, sondern auch für den Menschen, an welchem SOMMERFELD den PAWLOWschen entsprechende Untersuchungen nach einer Oesophagotomie hat vornehmen können. Daß einem das Wasser im Munde zusammenläuft, ist ja eine populäre Redensart. PAWLOW

hat gezeigt, daß es sich hier in der Tat um von der Psyche aus angeregte Sekretion der Speicheldrüsen handelt, und wie fein diese psychische Regulation spielt, möge man daraus ersehen, daß der Anblick einer trockenen Speise einen außerordentlich dünnflüssigen, wasserreichen Speichel, der eines Getränks, wie Milch, einen sehr dicken Speichel hervortreten läßt. PAWLOW hat sogar gezeigt, daß Eindrücke, welche mit dem Genuß von Speisen associativ verbunden waren, z. B. das Sehen von gewissen Farben, später für sich allein die Speichelabsonderung bewirken können (Fig. 18). So geben vielleicht gerade diese Leistungen des sympathischen Systems Hilfsmittel ab zur Erforschung der Tierpsychologie. Eine Autonomie in dem Sinne, daß nun das sympathische System in der Norm von der Cerebrospinalachse unabhängig wäre und für sich allein arbeitete, besteht also keineswegs, vielmehr steht es in innigster Wechselwirkung mit Gehirn und Rückenmark, und gerade die Frage, inwieweit es überhaupt selbständig arbeiten kann, wird uns noch beschäftigen.

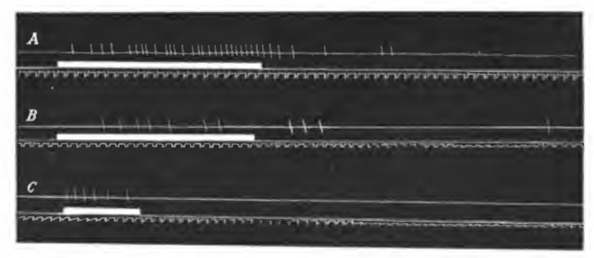


Fig. 18. Die psychische Speichelsekretion (graphische Registrierung nach der Methode und Versuchen von G. F. NICOLAI). Es bezeichnet jedesmal: in der obersten Linie: jede Zacke den Ausfluß eines Speicheltropfens (0,1 g); in der zweiten Linie: die dicke Linie die Einwirkung des Reizes; in der dritten Linie: jede Zacke = 3 Sek. In A wird der Hund gefüttert, in B wird dem Hund das Fressen gezeigt, in C wird dem Hund rotes Licht gezeigt, das er während 4 Wochen jedesmal beim Fressen gesehen hat.

Wenn wir hier zunächst, an die Lokalisation der Skelettmuskeln im Rückenmark anschließend, die Wege, auf welchen das cerebrospinale Nervensystem mit den Organen des sympathischen Systems in Verbindung tritt, feststellen, so liegt es im Interesse der Einheitlichkeit der Betrachtung, uns dabei nicht auf das Rückenmark zu beschränken, sondern sogleich die beiden anderen Teile der Cerebrospinalachse, aus denen sympathische Fasern noch entspringen, nämlich das Mittelhirn und das verlängerte Mark, mitzuberücksichtigen. Wir möchten sogar mit dem Mittelhirnanteil des sympathischen Systems beginnen, weil sich hier ganz besonders einfache und typische Verhältnisse finden. Aus dem Mittelhirn entspringen nämlich die Fasern, welche nur zwei Muskeln und zwar des inneren Auges innervieren, den Sphincter pupillae, der, ringförmig in die Iris eingelagert, durch seine Kontraktion die Pupille verengert, und den Ciliarmuskel, der durch seine Kontraktion die Zonula Zinnii entspannt,

so daß die Linse eine stärkere Wölbung erhält und das Auge sich dadurch für das Sehen in der Nähe accommodiert. Dieser Accommodationsvorgang ist übrigens wieder ein gutes Beispiel für die Will-

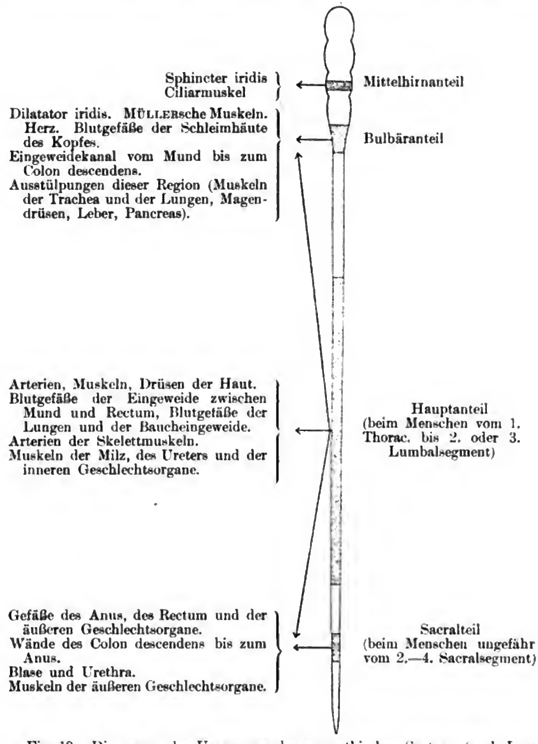


Fig. 19. Diagramm des Ursprunges des sympathischen Systems (nach LANGLEY). (Einzelne Angaben, z. B. über den Ursprung der Fasern für die Lungengefäße, sind kontrovers.)

kürlichkeit einer Kontraktion eines glatten Muskels. Der Accommodationsmuskel verhält sich nicht um ein Haar anders als der Biceps brachii, nur daß er sich, wie alle glatten Muskeln im Unterschied von den quergestreiften, langsamer kontrahiert. Von der Existenz des Ciliar-

muskels weiß der Wille genau so wenig, wie von der des Biceps, und für den Vogel, den einen quergestreiften Accommodationsmuskel besitzt, ist, psychologisch genommen, der Accommodationsvorgang gewiß kein anderer als für den Säuger. Wir wollen hier jedoch die willkürliche Bahn, die vom Großhirn ausgeht, noch ganz außer acht lassen und uns nur mit den Fasern beschäftigen, welche aus dem Vierhügeldach, d. h. aus dem Kern des dritten Hirnnerven[1]), analog also einer vorderen Wurzel des Rückenmarkes entspringen. In der Tat verlaufen die sympathischen Fasern mit denen für die quergestreiften äußeren Augenmuskeln zusammen, sie sind auch markhaltig, wie diese. Während aber die letzteren sich unmittelbar ihren quergestreiften Muskeln zuwenden, um in ihnen zu enden, ist der Lauf der sympathischen Fasern durch ein Ganglion unterbrochen. Das ist für den Oculomotorius das Ganglion ciliare, aber die Einschaltung von Ganglien, also auch von Nervenzellen, in die Bahn eines sympathischen Nerven ist eine sehr allgemeine, nach LANGLEY sogar ausnahmslose Erscheinung. Im sympathischen Ganglion endet der Achsencylinder der Wurzelfaser mitsamt der Markscheide[2]), das eine Neuron der Neuronenlehre. Aus seinen Zellen entspringt ein neuer Achsencylinder, der nun kontinuierlich ohne Zwischenschaltung anderer Zellen bis zur Peripherie, also in unserem Fall bis zum Sphincter pupillae und dem Ciliarmuskel zieht.

Die Physiologie dieser sympathischen Ganglien hat die Forschung viel beschäftigt. Wozu dienen diese Knoten zentraler Nervensubstanz, die mit solcher Regelmäßigkeit in den Lauf nur der sympathischen Nerven eingeschaltet sind? Warum wird die Strecke, die doch nicht länger ist als die der Nerven für die Körpermuskulatur, durch diese Ganglien in zwei in ihrem Bestande nun voneinander unabhängige Teile geteilt? Sollten die sympathischen Ganglien vielleicht nur phylogenetisch zu verstehen sein, sollten sie vielleicht das Analogon des Bauchstranges der Wirbellosen darstellen, dem die Cerebrospinalachse als etwas Neues, als Ausdruck cänogenetischer Entwicklung gegenüberzustellen wäre?

Werfen wir jedoch, um auf die Funktion dieser Ganglien zu kommen, zunächst einen Blick auf ihren anatomischen Bau, so besteht jedes sympathische Ganglion aus einer Menge von Zellen, die nicht alle ganz gleich, aber doch von besonderem Bau sind, insofern als sie sich sowohl von denen der spinalen Ganglien als den motorischen Zellen der Cerebrospinalachse ganz typisch unterscheiden. Insbesondere zeigen sie nicht die großen NISSL-Schollen der letzteren.

Die sympathischen Ganglien zeigen eine Reihe von Eigenschaften, die der grauen Substanz im allgemeinen zukommen. Vor allem besitzen sie, wie LANGENDORFF gezeigt hat, eine große Empfindlichkeit gegen die Absperrung des sie ernährenden Blutes. Schon kurze Zeit nach einer solchen sieht man Reize, welche auf die „präganglionären“ Fasern einwirken, unwirksam werden, während solche jenseits des

1) Von BERNHEIMER ist auch im Oculomotoriuskern für den Sphincter ein besonderes Zellgebiet, der sogenannte kleinzellige Mediankern, abgegrenzt worden, dieser Ursprung wird jedoch noch nicht allgemein anerkannt, sondern ist lebhaft bestritten (BACH).

2) Daß die Markscheide der sympathischen Oculomotoriusfasern nicht über das Ganglion ciliare hinausgeht, ist durch Degenerationsversuche von APOLANT nachgewiesen worden.

Ganglions auf die „postganglionären" Fasern angewandte noch wirksam sind. Das beweist, daß hier im Ganglion eine Modifikation der Leitungsform gegenüber der im sympathischen Nerven statthat, und man hat gerade die berichtete Tatsache als Beweis für die von der Neuronenlehre behauptete Zelleibfunktion hervorgehoben. Darauf antworten aber deren Gegner natürlich, daß sie gar nicht bestreiten, weder daß die Erregung durch die Zellen gehe, noch daß die leitenden Elemente im Verlauf durch die Zellen ganz besonders empfindlich seien, aber immer bleibe das leitende Element die Fibrille, sowohl in der Zelle wie in der zu- und der ableitenden Nervenfaser.

Vielleicht setzen auch die Zellen der sympathischen Ganglien der Erregung einen gewissen Widerstand entgegen, denn es ist auffallend, wie starke Ströme man von den präganglionären Fasern aus braucht, um eine Erregung der Endorgane auszulösen. Daß es jedoch mit den zentralen Eigenschaften der Ganglien nicht sehr weit her ist, geht schon daraus hervor, daß noch nicht einmal eine Summation von Erregungen — wie wir sie im Rückenmark erwähnt haben — in ihnen nachgewiesen ist. Wir haben festgestellt, daß einzelne Induktionsschläge von den postganglionären Fasern keine andere Wirkung, vielmehr genau dieselbe Form der Kontraktion des glatten Muskels zur Folge haben, wie von den präganglionären.

Teilten die sympathischen Ganglien die Empfindlichkeit gegen die Anämie mit allen anderen zentralen grauen Massen, so gibt es eine Substanz, die eine ganz spezifische Affinität zu der grauen Substanz gerade dieser Ganglien hat, das Nikotin. Schon HIRSCHMANN war 1863 bekannt, daß Nikotin die Reizwirkungen des Halssympathicus aufhebt. LANGLEY mit seinen Mitarbeitern DICKINSON, ANDERSON u. a. haben dann in unermüdlicher Arbeit, von dieser Beobachtung ausgehend, erstens festgestellt, daß das Nikotin die gleiche Wirkung auf alle Teile des sympathischen Systems hat, so daß das Nikotin geradezu ein Reagens auf sympathisches System darstellt, und zweitens haben sie die Art dieser Wirkung als eine solche festgestellt, die in den Ganglien lokalisiert ist. Unter dem Einfluß des Nikotins wird die Leitung durch die sympathischen Ganglien unterbrochen. Nach einem kurzen Stadium der Reizung tritt ein Zustand ein, in dem jede Reizung der präganglionären Fasern unwirksam, die Reizung der postganglionären aber unverändert wirksam ist. In unserem Falle des Sphincter pupillae also würde nach Nikotinisierung die Reizung des Oculomotoriusstammes vor dem Ganglion ciliare ohne jeden Einfluß sein, die Reizung der vom Ganglion entspringenden Nn. ciliares breves in unveränderter Weise eine Verengerung der Pupille herbeiführen. Diese Wirkung kann man erzielen sowohl durch intravenöse Injektion wie durch lokale Betupfung eines Ganglions mit Nikotinlösung. Die Wirkung ist individuell etwas verschieden, insofern einzelne Tierarten, wie der Hund, refraktärer sind als andere, wie insbesondere die Katze, die sich zu Untersuchungen über das sympathische System überhaupt hervorragend eignet. Bei einzelnen Tierindividuen soll die Wirkung auch ganz versagen, und wenn in einem Ganglion Fasern für verschiedene Organe zusammenliegen, so wird im allgemeinen eine gewisse Reihenfolge in deren Schädigung eingehalten. Die Wirkung des Nikotins ist keine dauernde, sondern verschwindet mit der Resorption und der Ausscheidung des Giftes.

Mit Hilfe dieser Nikotinmethode und insbesondere durch die

lokale Nikotinisierung hat nun LANGLEY zunächt im einzelnen den Lauf der sympathischen Fasern bestimmt, wie wir das nachher zu schildern haben. Ganz allgemein aber ist er zu dem wichtigen Satz gekommen, daß zwischen Cerebrospinalachse und peripherem Organ eine jede Faser immer nur einmal in einem Ganglion eine Unterbrechung finde. Nur das gibt er zu, daß eine Faser sich teilen und daß somit ein Teil ihrer Fibrillen in die Zellen des einen, der zweite Teil in die eines anderen Ganglion einmünden könne. Im Falle des Oculomotorius und des Ganglion ciliare kommt diese Möglichkeit jedoch noch nicht in Betracht.

Dagegen finden wir schon hier ein Problem, das eine große Rolle in der Physiologie des sympathischen Systems spielt, das des Tonus der glatten Muskeln. Der Sphincter pupillae ist in der Tat dauernd tonisch innerviert. Es ist ja bekannt, daß im Schlaf die Pupillen eng sind, und daß sie auch erst in den letzten Stadien der Narkose weit werden. Diese dauernde Kontraktion eines glatten Muskels ist doch etwas wesentlich anderes als die tonische Haltung des quergestreiften Skelettmuskels. Ob sie allerdings absolut und prinzipiell etwas anderes darstelle, ist doch noch zweifelhaft. Der Tonus der Körpermuskulatur war ein Reflextonus. Daß auch der Tonus der glatten Muskulatur mindestens zum Teil ein reflektorischer ist, ist ganz sicher. Die Weite der Pupille wird vor allem bestimmt durch die reflektorische Wirkung des Lichtes, das die Netzhaut erregt. Wir brauchen nur beim Tier die Optici zu durchschneiden, um die Pupille weit werden, den Tonus des Sphincter schwinden zu sehen. Freilich ist es nötig, beide Optici zu durchschneiden, weil bekanntlich die beiden Pupillen konsensuell reagieren, die des einen Auges auch von der Netzhaut des gegenüberliegenden reflektorisch zur Kontraktion angeregt werden kann. Wir hatten auch beim Menschen Gelegenheit, den Fall zu beobachten, daß bei Zerstörung beider Optici durch eine Blutung der eine Oculomotorius noch völlig funktionstüchtig blieb, auch in diesem Falle wurde die Pupille weit, der Tonus des Sphincter erlosch. Demgegenüber ist die Tatsache, daß bei der Tabes trotz völliger Blindheit doch sehr häufig Miosis, hochgradige Enge der Pupillen beobachtet wird, nicht ausschlaggebend, weil bei solchen eminent chronischen Erkrankungen erstens vielleicht noch andere reflektorische Reize wirksam werden, die normal kaum in Betracht kommen, weil zweitens gerade die Pupillenweite von dem Gegeneinanderspielen zweier Antagonisten, des Sphincter und des Dilatator, abhängt, und weil drittens endlich auch wir im Experiment Bedingungen herstellen können, unter welchen eine von allen reflektorischen Einwirkungen sicherlich ganz unabhängige Dauerkontraktion glatter Muskeln auftritt. Beim normalen Tier ist der Tonus jedenfalls ein Reflextonus, und zwar befindet sich das Reflexzentrum nicht im sympathischen Ganglion ciliare, sondern in der Cerebrospinalachse, im vorderen Vierhügel des Mittelhirns. Dieses Reflexzentrum unterscheidet sich in seinen physiologischen Eigenschaften nicht von denen, die wir im Rückenmark fanden. Vor allem kann es, kann der Tonus reflektorisch gehemmt werden. In der Tat wirken fast alle Einflüsse, welche die Pupille weit werden lassen, wie insbesondere auch der Schmerz, nach BRAUNSTEINS Versuchen durch eine Hemmung des Sphinctertonus.

Daß das Ganglion ciliare keinen Einfluß auf den Tonus hat, das

beweist die Tatsache, daß die Pupille nicht weiter wird, ob man die Sphincterfasern diesseits oder jenseits des Ganglion durchschneidet. Man könnte ja daran denken, daß das Ganglion einen gewissen Tonus übernehmen könne, wenn es eine Zeitlang vom Cerebrospinalsystem getrennt wäre. Aber auch davon haben wir uns in Uebereinstimmung mit P. SCHULTZ nirgends überzeugen können. Daß die Erhaltung des Ganglion für den peripherischen Muskel andererseits in gewisser Hinsicht nicht gleichgültig ist, davon wird bei Besprechung des Halssympathicus die Rede sein.

Der Tonus ist nirgends etwas anderes als eine dauernde Verkürzung eines Muskels. Von UEXKÜLL ist nach Versuchen an Wirbellosen die Theorie aufgestellt worden, daß es neben dem Verkürzungsprozeß noch einen anderen Prozeß am Muskel gäbe, den Sperrprozeß, welch letzterer dem Tonus besonders nahestände (Sperrtonus). Dieser Ausdruck des Sperrens betont eine Analogie mit der Maschine, deren Sperrrad sich ausschaltet, wenn der Strick unbelastet in die Höhe gezogen wird, aber in Tätigkeit tritt, wenn eine Last gehoben wird. So sollen auch im Muskel Verkürzungsapparat und Sperrapparat zwar gemeinsam und doch unabhängig voneinander arbeiten. Die Sperrung wäre immer der Last angepaßt, aber von der Verkürzung unabhängig. Als Beweis dafür führt UEXKÜLL an, daß eine Last, welche von einem Muskel zuerst anstandslos gehoben wurde, ihn zur völligen Erschlaffung dehnt, sobald sie eine Zeitlang durch einen äußeren Eingriff unterstützt und dann losgelassen wird. Die Verkürzung war aufrecht erhalten, aber die Sperrung durch die Unterstützung aufgehoben worden.

Diese Tatsache läßt sich aber wohl ohne die Annahme eines besonderen Sperrapparates, allerdings nur unter und durch eine Voraussetzung erklären, daß nämlich nicht alle Fasern eines Muskels g l e i c h z e i t i g in Tätigkeit und Verkürzung sein müssen, sondern daß die Fasern eines Muskels in ihrer Verkürzung abwechseln. Man stelle sich folgendes vor. Ein Gegenstand sei an vier parallelen Gummischnüren aufgehängt und werde durch die Spannung von zweien dieser vier eine bestimmte Strecke gehoben, die beiden anderen bleiben schlaff. Nun vermehre man die Last, dann werden die beiden allein gespannten Schnüre natürlich gedehnt. Jetzt spanne man die beiden bisher schlaffen Schnüre, so wie die beiden ersten, so wird eine weitere Hebung der Last nicht herbeigeführt werden, aber der Widerstand des Systems, die Sperrung um das Doppelte vermehrt sein. Man kann UEXKÜLL durchaus recht geben darin, daß die allgemeine Muskelphysiologie die von ihm hervorgehobenen Tatsachen etwas vernachlässigt hat, aber man kann die Schwierigkeit, die in ihnen liegt, dadurch beseitigen, daß man die oft stillschweigend gemachte, jedoch von vornherein unberechtigte Annahme, der Muskel sei ein einheitlicher Apparat, mindestens für eine Anzahl von Fällen, verläßt, und ihn in seine Bestandteile, die Muskelfasern, auflöst. Dann kann man sicht leicht in Analogie mit dem oben gegebenen mechanischen Beispiel vorstellen, daß bei gleicher Verkürzung der Muskel einer Last einen verschiedenen Widerstand entgegensetzen kann, und weiter, daß eine tonische (wie überhaupt jede) Verkürzung des Muskels durch eine gut regulierte abwechselnde Verkürzung verschiedener Muskelfasern unterhalten werden kann. Diese Betrachtungsweise wird sich uns auch bei der quergestreiften Muskulatur noch förderlich erweisen.

Wenn wir nunmehr in der Beschreibung des sympathischen Systems weitergehen, so ist nach dem Mittelhirn der nächste Ursprungsort sympathischer Nerven die Medulla oblongata. Zuerst muß ein Teil des N. glossopharyngeovagus als sympathischer Natur betrachtet werden, und zwar vor allem derjenige, der die bekannten, von den Brüdern Weber entdeckten Hemmungswirkungen auf das Herz vermittelt, welche den Herzschlag langsamer und kräftiger machen. Für diesen Teil des Vagus können es nur die intracardialen Ganglien selber sein, welche in seine Bahn zum Herzmuskel eingeschaltet sind, und in der Tat ist es ja lange bekannt, daß die Wirkung der Vagusreizung durch Nikotin aufgehoben wird.

Der Vagus enthält ferner motorische und hemmende Fasern für Trachea und Lunge, sowie für den Magendarmkanal vom Oesophagus herab bis wahrscheinlich zum Colon descendens. Es ist uns nicht bekannt, daß der Ort der sympathischen Ganglienzellen, welche zwischen Vagusstamm und den Muskeln der Trachea und der Bronchien zu supponieren sind, besonders festgestellt worden wäre. Sie sollen an den Aesten des Vagus verstreut sein. Aehnliches nimmt man für die Beziehungen des Vagus zu den Baucheingeweiden an, ohne daß die Frage unseres Wissens zweifellos entschieden wäre. Zwischen den Magendarmkanal und den Vagus sind Zellen der großen Bauchganglien eingeschaltet. Es ist aber zu bemerken, daß, da diesen supponierten Ganglien ein Tonus nicht zugeschrieben werden darf, in jedem Falle auch die hemmende Einwirkung der Vagusreizung weder beim Darm noch übrigens beim Herzen einer Beeinflussung einer Dauererregung dieser großen Ganglien zugeschrieben werden kann. Sie beruht entweder auf einer Beeinflussung der Muskulatur selbst oder der in der Darmwand gelegenen Nervenplexus. Der Vagus führt auch nach Pawlow vielleicht noch Fasern für die Magendrüsen, die Leber und das Pankreas. Alle sympathischen Vagusfasern scheinen in dem dreieckigen dorsalen Vaguskern ihren Ursprung zu nehmen (vergl. auch die Schemata der Hirnnervenkerne in Kap. VIII).

Schon oberhalb des Vagus hat die Chorda tympani, welche gleichfalls sympathische Fasern für die Speicheldrüse (unterbrochen im Ganglion submaxillare) und die Tränendrüse führt, die Medulla oblongata verlassen. Erst in der Peripherie schließen sich die für die Tränendrüse bestimmten Fasern dem Trigeminus an, dem man sie früher ganz zugeteilt hat. Ganglion oticum und sphenopalatinum sollen in den Lauf sympathischer Fasern, die zur Ohrspeicheldrüse und den Drüsen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle führen, eingefügt sein. Indessen sind die rein histologischen Verhältnisse der Kopfganglien noch so wenig erforscht, daß die sympathische Natur dieser Ganglien nicht einmal ganz sichergestellt zu sein scheint.

Was nun das Rückenmark anlangt, so ist es zuerst durch die Forschungen Gaskells, dann vor allem durch die Arbeiten Langleys, denen wir fast alles verdanken, was wir über die Beziehungen des Rückenmarkes zum sympathischen System genaueres wissen, klargestellt worden, daß das Rückenmark keineswegs in allen seinen Segmenten, sondern nur in begrenzten Abschnitten sympathischen Fasern Ursprung gibt. Aus dem ganzen Cervikalmark entspringen keine sympathischen Fasern, vielmehr erstreckt sich der Ursprung des Grenzstranges des Sympathicus vom 1. Thorakalnerven bis höchstens zum 5. Lumbalnerven, und es folgen dann weiter kaudalwärts, vom

1. bis höchstens zum 3. Sacralsegment noch die sympathischen (autonomen nach Langley) Nerven für die Beckeneingeweide. Sowohl zwischen Lumbalende des Sympathicus und Sacralmark, wie kaudal vom 3. Sacralsegment, entspringen wiederum keine sympathischen Nervenfasern. Deren Verteilung unterliegt übrigens bei den verschiedenen Tierspecies und auch individuell kleinen Schwankungen um nicht mehr als ein Segment, so daß Langley danach einen anterioren, medialen und posterioren Typus unterscheidet. So soll insbesondere beim Menschen der Sympathicus oft noch einen kleinen Zuzug aus dem letzten Cervikalnerven bekommen[1]. Nun ist bereits von Gaskell behauptet worden, daß die Verbreitung der sympathischen Rückenmarksfasern identisch wäre mit der Verbreitung der weißen Rami vom Rückenmark zum Grenzstrang, und durch Langley ist es dann durch die Reizung der Rückenmarkswurzeln über allen Zweifel erhoben worden, daß die Bahn vom Rückenmark zum sympathischen Ganglion von der vorderen Wurzel durch den Ramus communicans albus geht. Wo ein solcher fehlt, da ist auch keine Wirkung auf das sympathische System zu erzielen. Man darf auch annehmen, daß die Ursprungszellen dieser weißen Rami sich annähernd innerhalb des Segments befinden, aus welchem sie austreten, und zwar scheint es nach den Forschungen von Gaskell, Sherrington, Herring u. A. kaum mehr einem Zweifel zu unterliegen, daß eine Gruppe von Zellen im Seitenhorn die Ursprungszellen der präganglionären sympathischen Fasern darstellt.

Betrachten wir nun die topographische Ausbreitung der sympathischen Ganglien, welche mit den aus dem Rückenmark austretenden sympathischen Nervenfasern in Verbindung stehen, so ist diese eine mannigfache und weit größere als die der Rami albi. So finden wir das Ganglion supremum fast am Schädelgrunde tief in den Muskeln des Halses, es bezieht seine Fasern aus der 1.—7. Thorakalwurzel, und wir finden vom Thorakalmark ab abwärts ununterbrochen eine Kette segmental angeordneter vertebraler Ganglien bis zum Steißbein hin. Die ersten 2—3 Brustganglien sind meist in dem Ganglion stellatum vereinigt, die letzten in dem meist unpaaren Ganglion coccygeum. Diese Ganglien liegen jedoch nicht an den entsprechend hohen Wurzeln, sondern an den Spinalnerven, zu denen sie — und zwar hauptsächlich nun durch die grauen Rami — ihre Fasern entsenden. So bekommt etwa das 4. Lumbalganglion der Katze Fasern von 5 oder 6 weißen Rami, sendet aber seine Fasern hauptsächlich zum 4. Lumbalnerven. Nur der nächsthöhere und der nächstniedere Nerv kommen — und zwar variabel bei den einzelnen Ganglien und auch nach individuellen Eigentümlichkeiten — als Verteilungsgebiet in Betracht. Die Fasern dieser Ganglien, welche sich den Spinalnerven anschließen, versorgen nach Langley im wesentlichen die Gefäße der Haut mit vasokonstriktorischen Fasern, sie innervieren ferner die glatten Muskeln der Haare als Pilomotoren, und es sind im wesentlichen die Forschungen über diese pilomotorischen Wirkungen (bei der Katze), welche Langley zu den Ergeb-

[1] In welcher Weise diese Tatsachen auch für die praktische Diagnostik wichtig sind, beweist der Fall der Klumpkeschen Plexuslähmung, bei welcher aus dem Vorhandensein oculopupillärer Symptome neben der Armlähmung auf ein Ergriffensein mindestens der 8. Cervikalwurzel, oder auch der 1. und 2. Dorsalwurzel geschlossen werden kann.

nissen über die periphere Verteilung der sympathischen Nerven geführt haben. Sie innervieren ferner die Drüsen der Haut, d. h. die Schweißdrüsen. Die Gebiete der einzelnen sympathischen Ganglien greifen am Rumpfe sehr wenig, an den Extremitäten mehr aufeinander über.

Zu erwähnen ist noch, daß der Beckenteil des Sympathicus außer den entsprechenden Hautterritorien noch die glatten Muskeln und Blutgefäße der Haut der Anogenitalgegend, des Penis und der Vagina beherrscht, und zwar durch Vermittlung von dem Plexus pudendus angehörigen Nerven. Die Einzelheiten hätten nur anatomisches Interesse[1]).

Den vertebralen Ganglien, welche also zum Grenzstrang gehören, und die ihre Fasern an spinale Nerven abgeben, hat LANGLEY die prävertebralen (kollateralen) Ganglien gegenübergestellt, welche letzteren für die Eingeweide bestimmt seien. Es sind das in erster Linie der Plexus solaris der Bauchhöhle, zu dem die Splanchnici hinführen, und der den größten Teil der Baucheingeweide versorgt.

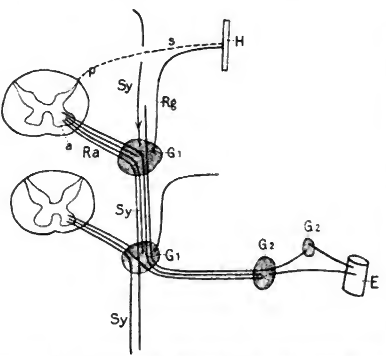


Fig. 20. Schema des Faserverlaufes im sympathischen System. G_1 vertebrale, G_2 prävertebrale sympathische Ganglien, *H* Haut, *E* Eingeweide, *a* vordere Wurzel, *p* hintere Wurzel, *s* sensibler Nerv, *Ra* Ramus albus, *Rg* Ramus griseus, *Sy* Grenzstrang des Sympathicus.

Es ist das ferner das Ganglion mesentericum, welches, an der Wurzel der Art. mesent. inf. gelegen, seine präganglionären Fasern vom 1.—4. Lumbalnerven erhält und seine postganglionären zum Colon, und in Gestalt der Nn. hypogastrici zur Blase, insbesondere deren Sphincter, ferner zum Uterus und den Tuben sendet. Die Wirkung der Reizung der präganglionären Fasern ist eine ausgesprochen doppelseitige, so daß also die Spinalwurzeln einer Seite, einen, wenn auch kleineren Teil ihrer Fasern zu dem Ganglion der anderen Seite entsenden. Nach LANGLEY durchziehen jedoch auch einige wenige Fasern das Gangl. mesent. inf., um erst im Plexus hypogastricus zu Ganglienzellen in Beziehung zu treten.

Zu den prävertebralen Ganglien der Bauchhöhle gehört ferner der Plexus hypogastricus, oder vielmehr die in ihm gelegenen Zellen,

1) Es muß in Bezug auf die genaueren anatomischen Daten hier auf die LANGLEYschen Arbeiten und Zusammenstellungen verwiesen werden, deren Wiedergabe den Rahmen der vorliegenden Arbeit weit überschreiten würde.

denn der topographisch-anatomisch so genannte Plexus hypogastricus ist ein sehr kompliziertes Gebilde, durch das vor allem auch die Fasern der Nn. hypogastrici einfach hindurchtreten, ohne sich zu Zellen in Beziehung zu setzen. Die präganglionären Fasern des Plexus hypogastricus entspringen aus dem 2. und 3. Sacralnerv und bilden dann den von Eckhard, der seine Wirkung entdeckte, so genannten N. erigens. Dessen Reizung bewirkt durch Vermittlung der postganglionären Fasern des Plexus hypogastricus starke Kontraktion der Blase, ferner der glatten Muskeln, insbesondere der Längsmuskulatur des Colon descendens, des Rectum und des Anus, Erweiterung der Gefäße in der Schleimhaut des Rectum, des Anus und der äußeren Geschlechtsorgane und vielleicht Hemmung der glatten Muskeln der äußeren Geschlechtsorgane.

Das Ganglion der Brusteingeweide ist hauptsächlich das Ganglion stellatum, sowie zum Teil das Gangl. cervicale inferius. Von diesen beiden aus entspringen insbesondere die Nn. accelerantes zum Herzen, die von dem 1.—5. Brustnerv herstammen und im Gegensatz also zu den Nn. vagi im Herzen keine Unterbrechung mehr erfahren. In diesen Ganglien sind auch nach Bradford und Dean die vasokonstriktorischen Fasern der Lungengefäße (aus dem 3.—7. Thorakalnerven) unterbrochen. Freilich ist die Frage nach der Innervation der Lungengefäße noch strittig, da auch der Vagus und Sympathicus von einigen Autoren für sie in Anspruch genommen werden. Daß die Lungengefäße, wie einige wollen, gar keine Vasomotoren erhalten sollten, ist sicherlich nicht richtig.

Die von Langley eingeführte Unterscheidung in vertebrale und prävertebrale Ganglien hat durchaus keinen tieferen Sinn, sondern ist eine mehr äußerliche. Die Ganglien sind eben derart topographisch verteilt, daß sie einigermaßen in der Nähe ihres Ausbreitungsgebiets liegen, und einen irgendwie funktionell zu fassenden Unterschied zwischen Eingeweiden und Hautgefäßen oder Hautmuskeln gibt es nicht. So ist denn auch das Ganglion supremum, das wegen seiner leicht erreichbaren Lage die Physiologen schon lange beschäftigt hat, zum Teil für die Eingeweide des Kopfes, insbesondere für die glatten Augenmuskeln, zum anderen Teil für die Blutgefäße des Ohres, des Kopfes, für die Haare des Halses und Kopfes und für die Submaxillardrüse bestimmt. Zu erwähnen ist noch, daß zu den Blutgefäßen des Kopfes, welche vom Sympathicus innerviert werden, auch die Blutgefäße des Gehirns gehören. Nach den Untersuchungen von Hürthle und Wiechowski leidet es keinen Zweifel mehr, daß durch eine Sympathicusreizung eine Vermehrung des Widerstandes in der Blutbahn des Gehirns, also eine Vasokonstriktion der Hirngefäße eintritt.

Wir haben bisher fast nur die Verteilung der Fasern des sympathischen Systems dargestellt, wie sie in allen Einzelheiten nur durch die physiologische Methodik ermittelt werden konnten, da die anatomische Präparation bald versagt, und insoweit sie für das Verständnis der Physiologie unumgänglich notwendig sind. Nunmehr haben wir einige Punkte der Physiologie des sympathischen Systems hervorzuheben, die von allgemeiner Wichtigkeit sind. Die Einzelheiten fallen ebensowenig in den Bereich dieses Buches, wie es etwa unsere Aufgabe war, die Wirkung eines jeden Nerven auf die Gliedmuskulatur darzustellen.

Wir werden uns nunmehr an die Organe, nicht mehr an die Verteilung der Nerven halten. Zunächst haben wir, im Anschluß an das über den Oculomotorius und den Sphincter pupillae Gesagte, vom Auge zu sprechen. Der Halssympathicus führt dem Auge Fasern zu für diejenigen glatten Muskeln, welche vom Oculomotorius nicht versorgt werden, das sind der Dilatator pupillae, dessen Existenz, lange bestritten, nunmehr unumstößlich feststeht, und für die glatten, von Heinrich Müller entdeckten Muskeln der Lider und der Orbita. Bei vielen Tieren gehört zu diesen Lidmuskeln noch der Retractor membranae tertiae, der sich wegen seiner exponierten Lage sehr gut auch zu graphischen Versuchen eignet. Es scheint, als wenn Sympathicusfasern, um zum Auge zu gelangen, im Schädel zum Teil dem Weg des Trigeminus sich anschließen (Waller und Budge), aber es ist daran festzuhalten, daß der eigentliche Ursprung der sympathischen Fasern des Auges nur im Oculomotorius und Sympathicus liegt. Das Spiel der Pupille beruht nur auf der Innervation dieser beiden Nerven. Die Theorie, nach welcher der Sympathicus daneben noch hemmende, vielmehr peripher Erschlaffung bewirkende Fasern für den Sphincter, der Oculomotorius solche für den Dilatator führen sollte, ist durch Langley und Anderson völlig widerlegt worden. Die Durchschneidung des Sympathicus bewirkt denn auch nur eine Lähmung der von ihm versorgten Muskeln, die sich in einer Verengerung der Pupille (Petit 1722) und in einer Verengerung der Lidspalte mit leichtem Zurücksinken des Bulbus in die Orbita äußert, ein Komplex von Erscheinungen übrigens, der nicht nur experimentell, sondern auch durch pathologische Prozesse (z. B. Aneurysmen, Mediastinaltumoren) nicht allzuselten hervorgerufen wird. Von ganz unklaren Voraussetzungen ausgehend, hat man vielfach auch operativ in Fällen von Epilepsie den Halssympathicus durchschnitten oder sogar das Ganglion supremum exstirpiert. Genützt hat das wohl niemals etwas, aber Anlaß zu physiologisch interessanten Beobachtungen gegeben.

Vor allem hat man gesehen, daß nach Exstirpation des obersten Halsganglions noch nach Jahren die Verengerung der Pupille nachzuweisen ist. Das stimmt mit dem durch das Experiment gewonnenen Ergebnis überein, daß präcelluläre Fasern nicht zur Peripherie auswachsen, sondern daß ihre Regeneration nur bis zum Ganglion geht, und durchschnittene postganglionäre Fasern sich ihrerseits nach einiger Zeit nur vom Ganglion aus wiederherstellen.

Daß dem Ganglion supremum kein Tonus zukommt, daß die Pupille vielmehr nach Durchschneidung der postganglionären Fasern zunächst nicht enger wird, als nach der der präganglionären, sei ausdrücklich noch einmal als Bestätigung einer anscheinend für alle Ganglien geltenden Regel angeführt.

Wenn auch nach Durchschneidung des Halssympathicus oder Resektion des Ganglion die Lähmungserscheinungen bestehen bleiben, so gehen sie doch wesentlich zurück, auch wenn eine Wiederherstellung der Leitung im Sympathicus nicht eintritt. Ja, es tritt die paradoxe Erscheinung auf, daß, wenn auf einer Seite nur der Sympathicusstamm durchschnitten, auf der anderen das Ganglion herausgenommen war, die letztere Seite allmählich deutlich weiter wird, als die erste. Diese schon Budge bekannte Tatsache hat zu für die Auffassung der Innervation der sympathischen Organe nicht unwichtigen Erörterungen geführt. Der eine Teil der Autoren (wie Budge selbst und Tuwin)

nahm an, daß hier ein Nachlassen des antagonistischen Sphinctertonus vorliege. Aber diese Theorie wird dadurch wiederlegt, daß man ganz analoge Erscheinungen, wie an der Pupille, auch an den glatten, von allen Antagonisten befreiten, Muskeln der Augenlider[1]) nachweisen kann. Die unbegrenzte Dauer dieser paradoxen Erweiterung, wie die Tatsache, daß eine geringe Wiedererweiterung der Pupille auch bei Integrität des Ganglion auftritt, widerlegt eine andere Theorie, nach welcher der Grund in einem hypothetischen Reiz durch die Degeneration der Fasern zu suchen wäre. Vielmehr hat sich ergeben, daß dieser allmählichen Wiederherstellung eines Tonus der vom Sympathicus versorgten Muskeln eine ebenso allmähliche Aenderung der Erregbarkeit eben dieser Muskeln, also peripherer Gebilde, entspricht: Wenn man das Blut eines Tieres durch Absperrung der Atemluft dyspnoisch macht, so wirkt die sich ansammelnde Kohlen-



Fig. 21. Paradoxe Pupillenerweiterung nach Exstirpation des rechten Ganglion cervicale supremum (nach LANGENDORFF).

säure als Reiz auf eine große Anzahl nervöser Mechanismen, so auch auf den Sympathicus, die Pupille wird weit, die Lider öffnen sich u. s. w. Dieser Reiz greift beim intakten Tier in der Cerebrospinalachse an. Beweis: Nach Durchschneidung des Sympathicus fällt jede Wirkung fort; aber nur vorübergehend. Untersucht man den Erfolg des Versuchs nach einigen Tagen und Wochen, so bekommt man wieder eine Wirkung, die sogar den normalen Grad übertreffen kann, und ganz regelmäßig findet sich nun, daß die Erregbarkeit nach Resektion des Ganglion sich schneller und in höherem Grade wieder aus-

1) Diese Muskeln, welche die Lidspalte erweitern und das Auge vortreiben, haben nämlich nur quergestreifte Antagonisten (vor allem den nur bei Tieren entwickelten Retractor bulbi). Durch einfache Curarisierung kann man diese also ausschalten, während der glatte Sphincter pupillae solcher isolierter Ausschaltung nicht zugänglich ist.

bildet, als nach einfacher Sympathicusdurchschneidung bei Erhaltung des Ganglion. Genau das gleiche zeigt sich nicht nur dem Kohlensäurereiz, sondern allen Reizen gegenüber, welche eine Kontraktion der vom Sympathicus innervierten Muskeln bewirken, wie z. B. bei intravenöser Injektion des wirksamen Bestandteils der Nebenniere, des Adrenalins. Um die Wiederherstellung der Pupillenweite und die paradoxe Pupillenerweiterung zu erklären, brauchen wir also nur anzunehmen, daß solche Reize auch normalerweise schon im Blute kreisen und wirksam werden nach Maßgabe der sich allmählich ausbildenden peripheren Erregbarkeit. Als solcher Reiz dürfte in erster Reihe die CO_2 in Betracht kommen.

Daraus ersehen wir vor allem, daß ein glatter Muskel, der — soweit bisher nachgewiesen — keine Ganglienzellen enthält, unter dem Einfluße normaler, dauernd im Körper wirksamer Reize in Tätigkeit geraten kann. Das ist ein sehr wesentlicher Unterschied gegenüber der Skelettmuskulatur[1]).

Ferner ist hervorzuheben der eigentümliche Einfluß des sympathischen Ganglions, das die Entwicklung der peripheren Uebererregbarkeit hintanhält. Dabei darf man nicht etwa an hemmende Fasern denken, welche etwa zur Peripherie laufen würden. Die sind im Sympathicus sicher nicht vorhanden. Am ehesten, und nicht ohne Berechtigung, könnte man die Erscheinung noch als Isolierungsveränderung in einem früher bezeichneten Sinne auffassen, nur daß man eben dem glatten Muskel selbst „zentrale" Eigenschaften zuerkennen muß, eine Reminiszenz also aus jener Zeit, in der Erregungsleitung und Bewegungsausführung noch nicht getrennt waren. Ist doch das sympathische System und die glatte Muskulatur auch phylogenetisch sehr alten Ursprunges.

Diese hindernde Wirkung des Ganglion auf die Entwicklung der peripherischen Erregbarkeit ist nun nicht auf das oberste Halsganglion beschränkt. Von Anderson ist sie auch am Ganglion ciliare aufgefunden worden (als die „paradoxe Pupillenverengerung"), und vielleicht ist sie eine ganz allgemeine. Auch einige Ganglien niederer Tiere scheinen dieselbe Beziehung zu zeigen. Bei Aplysia limacina hat Jordan gefunden, daß die Exstirpation des Cerebralganglions, dessen Reizung rhythmische Bewegungen auslöst, doch auch unaufhörliche rhythmische Bewegungen zur Folge hat, und daß die Durchschneidung des vom Fußganglion ausgehenden Nerven, dessen Reizung eine tonische Kontraktion der Muskulatur bewirkt, doch wieder zu einer dauernden tonischen Kontraktur der Muskulatur führt. Für den Fortfall hemmender Fasern sind auch in diesem Fall keine Anzeichen.

Kehren wir zur Innervation des Auges zurück, so ist festzuhalten, daß die Entwicklung der peripheren Erregarkeit als eine gewissermaßen pathologische, nur nach Sympathicusoperationen auftretende, zu betrachten, daß sie nicht auf den Ausfall einer normalen Funktion zu beziehen ist, daß vielmehr normalerweise der Dilatator pupillae ganz unter dem Einfluß der Cerebrospinalachse steht. Wie Anderson gezeigt hat, kann im Rückenmark selbst durch schmerzhafte Reize

1) Höchstens das fibrilläre Wogen der Zungenmuskulatur nach Durchschneidung des Hypoglossus und analoge Erscheinungen nach Durchschneidung anderer peripherer Nerven, die bisher noch keineswegs befriedigend erklärt sind, kämen für eine analoge Deutung in Betracht.

der Haut auch eine reflektorische Erweiterung der Pupille durch Kontraktion des Dilatator pupillae ausgelöst werden (vergl. über die Hemmung des Sphinctertonus S. 78).

Trotzdem nun aber der Dilatator pupillae und die glatten Augenmuskeln aus dem Thorakalmark innerviert werden, hat auch das verlängerte Mark einen Einfluß auf den Halssympathicus, der schon BUDGE bekannt war (dessen Centrum ciliospinale superius). Einseitige Verletzungen der Medulla oblongata haben eine deutliche Parese des Sympathicus, insbesondere Miosis zur Folge. Daraus ist sicher zu schließen, daß der spinale Ursprung des Sympathicus durch Nervenbahnen mit der Medulla oblongata verbunden sein muß. Ob es sich hier im eigentlichen Sinne wirklich um ein übergeordnetes Zentrum handelt, ist zweifelhaft. Man könnte sich erstens denken, daß durch die Medulla oblongata Bahnen passieren, welche vom Sphincterzentrum im Mittelhirn aus eine Regelung des Dilatatortonus bewirken, oder es könnte sich auch nur um das anatomische Substrat einer Verbindung des spinalen Sympathicusursprunges mit den Nerven des Kopfmarkes, insbesondere dem sensiblen Teile des Trigeminus, handeln.

Hierbei sei gleich bemerkt, daß die von einigen (RIEGER, BACH) behauptete Abhängigkeit des Lichtreflexes der Pupille, der ja durch den Oculomotorius geht, vom Halsmark und der Medulla oblongata sich uns nicht bestätigt hat.

Wir möchten nunmehr zunächst zu den sympathischen Organen der Brusthöhle übergehen. Was zuerst das **Herz** betrifft, so wird dessen Schlagfolge von der Cerebrospinalachse aus durch Vagus und Accelerans, deren Ursprung bereits angeführt wurde, in antagonistischer Weise beeinflußt. Durch eine Reihe von Reflexen wird das Herzhemmungszentrum in der Medulla oblongata, d. h. schließlich der dorsale Vaguskern, in Erregung versetzt. Schmerzhafte Reizung der Körperoberfläche führt meist zu einer reflektorischen Verlangsamung des Herzschlages. Das klassische Experiment hierfür ist der GOLTZsche Klopfversuch, in welchem durch einen Schlag auf den Bauch ein völliger Stillstand des Herzens beim Frosch hervorgerufen wird. Auch von den Schleimhäuten aus läßt sich dieser Reflex erzielen, insbesondere von der vom Trigeminus aus versorgten Nasenschleimhaut. Von hier aus kann man durch Einblasen reizender Dämpfe in die Nase gewaltige Verlangsamung des Herzschlages bekommen. Man hat sogar versucht, den Tod, der zuweilen im Anfang der Chloroformnarkose auftritt, auf einen solchen Reflex von der Nasenschleimhaut aus zurückführen. Das ist wohl nicht richtig, wenngleich die reflektorische Wirkung der Chloroformdämpfe auf das Herz besteht. Auch Blutdruckerhöhung führt zu einer reflektorisch bedingten Verlangsamung des Herzschlages. Dieser Reflex soll nach PAGANO durch die Dehnung der Wand der Carotis bedingt sein. Auch der Herzvagus besitzt einen Tonus, Durchschneidung der beiden Vagi führt zu einer deutlichen Beschleunigung des Herzschlages, die im übrigen bei manchen Tierarten, wie dem Kaninchen, außerordentlich gering ist. Die höchst unangenehmen Zustände mit enormer Pulsbeschleunigung, die beim Menschen infolge einer Schädigung des Vagus durch eine Neuritis, z. B. nach Diphtherie, eintreten können, scheinen zu beweisen, daß die Bedeutung des Vagustonus hier eine nicht unerhebliche ist. Wenn dieser Vagustonus auch zum Teil unter reflektorischer Leitung steht,

so wird er jedoch sicherlich nicht allein durch solche, sondern auch durch die Blutzusammensetzung geregelt, insbesondere durch den Gehalt des Blutes an CO_2 gesteigert. Das Vaguszentrum steht ferner noch unter dem Einfluß des in der Schädelhöhle stehenden Druckes. Ein erheblicher (bis auf 40 und weniger) Schläge in der Minute verlangsamter Puls ist sehr häufig das Zeichen eines gesteigerten Hirndrucks bei raumbeschränkenden Prozessen der Schädelhöhle, insbesondere Tumoren.

Eine Beschleunigung des Herzschlages kann sowohl auf einer Hemmung des Vagustonus, wie auf einer Reizung des Accelerans beruhen.

Von der Cerebrospinalachse aus wird die Schlagfolge des Herzens nur in etwas reguliert. Ihr Antrieb liegt, wie lange bekannt, im Herzen selber. Daß nicht nur das Froschherz, sondern auch das des Warmblüters außerhalb des Körpers bei geeigneter Blutzufuhr lange lebensfähig und schlagfähig bleibt, ist besonders durch die Untersuchungen von Langendorff bewiesen worden. Daß das auch für das menschliche Herz gilt, ist von Kuliabko gezeigt worden. Nachdem früher allgemein in die Ganglienzellen des Herzens der Ursprung der Herzbewegungen gelegt worden war, ist bekanntlich durch Gaskell und Engelmann die Lehre von der Automatie des Herzmuskels begründet worden, welche die Entstehung wie die Fortleitung der Herzkontraktionen in die Muskelfasern selbst verlegt. Das gewichtigste Faktum für diese Theorie ist in ihrer Einfachheit noch immer die Tatsache, daß das Herz des Hühnerembryo schon am 2. Tage zu schlagen beginnt, während Ganglienzellen in ihm erst am 6. Tage nachweisbar sind. Aber wir können auf diese Fragen hier leider nicht näher eingehen, da sie uns zu weit in Details führen würden[1]. Uns würde allerdings die Frage interessieren, welche Rolle denn die Ganglienzellen im Herzen spielen würden, wenn die Lehre von der Automatie des Herzmuskels zu Recht besteht. Darüber aber ist nichts bekannt. Es wäre von Wichtigkeit, zu erfahren, welche Zellen oder Ganglien im Herzen zu den Vagusfasern in dem Verhältnis eines sympathischen Ganglions stehen. Denn für diese würden wir eine zentrale Funktion nach Analogie der anderen sympathischen Ganglien überhaupt nicht zu fordern brauchen. Die Anatomie hat das bisher noch nicht bestimmt. Die größten Schwierigkeiten bereitet aber der Histologie die Frage von der Herzinnervation insofern, als sie durchaus noch nicht sicher ist, welche Zellen des Herzens denn als Ganglienzellen anzusehen seien. So behauptet insbesondere Bethe neuerdings die Ganglienzellennatur von Gebilden, deren Zugehörigkeit zum Nervensystem andere doch wenigstens in keiner Weise als bewiesen ansehen können. Zu erwähnen ist noch, daß Reflexe, die im Herzen selbst ablaufen, nicht nachgewiesen sind, und auch daraus eine Tätigkeit von nervösen zentralen Mechanismen

1) Zur Orientierung diene die ausführliche, klare und objektive Darstellung von Hofmann in Nagels Handbuch, I, 1905.

Zu bemerken ist, daß durch die Untersuchungen von Carlson am Herzen von Limulus, wo das Nervensystem leicht vom Herzmuskel abzutrennen ist, neuerdings bewiesen wurde, daß es unter den Wirbellosen Tiere gibt, welche eine Automatie des Herzmuskels nicht besitzen. Wenn dadurch auch die Frage für die Wirbeltiere nicht entschieden ist, so erscheint sie doch angesichts der Carlsonschen Versuche wieder in einem anderen Lichte.

im Herzen selbst nicht erschlossen werden kann. Zwar sind Reflexe vom Herzen zum Herzen zurück beschrieben worden, die insbesondere vom Pericard ausgehen sollen, aber sie gehen durch die Cerebrospinalachse.

Von der Versorgung der glatten Muskeln der Bronchien durch den Vagus ist wenig mehr als die Tatsache bekannt. In der Pathologie hat man das Asthma nervosum auf einen Krampf dieser kleinen Bronchialmuskeln zurückgeführt. Ob ein solcher wirklich das primäre Moment des Bronchialasthmas bildet, ist freilich unsicher und bestritten.

Wenn wir den Verdauungskanal durchgehen, so begegnen wir glatter Muskulatur, zuerst im Oesophagus, in dessen oberem Teile sie noch mit quergestreifter Muskulatur vermischt ist. Dann wird der Bissen der Peristaltik überantwortet, welche ihn, verändert freilich durch die chemischen Einflüsse des Verdauungskanals, durch dessen ganze Länge hindurchbefördert. Als Peristaltik bezeichnet man diejenigen Bewegungen an Hohlorganen, welche in aufeinanderfolgenden und fortschreitenden Verengerungen des Lumens bestehen, und die so eine Bewegung des Hohlrauminhaltes zur Folge haben müssen. Keineswegs nun ist die Peristaltik durch den ganzen Magendarmkanal hindurch eine einfache und gleichförmige Fortpflanzung einer irgendwo, etwa im Oesophagus, eingeleiteten Bewegung. Die einzelnen Teile sind bis zu einem gewissen Grade selbständig, stehen aber zueinander in recht verwickelten Beziehungen. Am Oesophagus zwar scheint nach der Schluckbewegung nur eine einfache peristaltische Welle zum Magen hin abzulaufen. Es ist von Mosso gezeigt worden, daß hier am Oesophagus die Auslösung dieser peristaltischen Welle wenigstens nicht allein in der Wand des Oesophagus vor sich geht. Denn die peristaltische Welle lief auch dann ab, wenn mehrere Zentimeter aus dem Oesophagus ausgeschnitten waren. Auch kann der Ablauf dieser Welle durch vom Schlunde ausgehende, auf dem Wege des Glossopharyngeus zum Kopfmark geleitete Reize gehemmt werden. Dieser Mechanismus wird nach Kronecker und Meltzer insbesondere dann in Tätigkeit gesetzt, wenn zwei Schlucke sehr schnell aufeinanderfolgen, reflektorisch wird dann vom Pharynx aus der Oesophagus schlaff erhalten, um erst durch die dem letzten Schluck folgende Kontraktion den Rest des Inhaltes aktiv in den Magen zu befördern.

Hier im Magen finden sich nun schon besondere Verhältnisse, da die Peristaltik ihn nicht ungestört durchsetzt, sondern er als Reservoir für die eingenommene Nahrung zu dienen hat. Er ist dementsprechend durch zwei tonisch kontrahierte Ringmuskeln, den Sphincter cardiae und pylori, nach beiden Seiten abgeschlossen. Zunächst ist anzunehmen, daß mit dem Ablauf jeder peristaltischen Welle im Oesophagus der Sphincter cardiae geöffnet wird. Die Füllung bildet dann den Reiz für die Bewegungen der muskulösen Magenwände. Cannon wie Roux und Balthasar haben diese mit Hilfe der Röntgenstrahlen an mit Wismutgemischen gefütterten Hunden untersucht. Sie fanden, daß die Magenbewegungen wenige Minuten nach der Nahrungsaufnahme beginnen und in Kontraktionen bestehen, welche etwa in der Mitte des Magens beginnen und gegen den Pylorus in Intervallen von etwa 10 Sekunden ablaufen. Daß die Oeffnung des Pylorus jedoch von diesen Wellen unabhängig ist, wußte man längst. Sie wird einerseits durch Menge und Art des Mageninhaltes, andererseits

Bronchi

Oesophagus

Magen

aber auch vom Darm aus beeinflußt. Einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme, am schnellsten nach der Aufnahme von Flüssigkeiten, beginnen rhythmische Eröffnungen des Pylorus, welche dem Speisebrei den Durchtritt gestatten. Harte Bissen sollen die Oeffnung des Sphincters hemmen, was sicherlich nicht allgemein richtig ist, da recht harte verschluckte Dinge, wie etwa Obststeine, Geldstücke, den Magen anstandslos zu passieren pflegen. Andererseits hat v. Mering gezeigt, daß eine Regulation der Magenbewegung durch die Darmfüllung besteht. Durch die Anfüllung einer Dünndarmschlinge mit Flüssigkeit vermochte er die Eröffnung des Pylorus zu hemmen. Durch den *Brechakt*, der übrigens nicht bei allen Tieren besteht, vermag sich der Magen nun auch wieder rückwärts zu entleeren, indem durch die weitgeöffnete Cardia, zum Teil mittels Kontraktion der unteren Magenhälfte, zum Teil auch durch die Bauchpresse, der Mageninhalt ausgetrieben wird. Der Brechakt ist einerseits ein Mittel, um einen übermäßig gefüllten Magen schnell zu entleeren. Geradezu physiologisch findet er sich ja als solcher Regulator beim neugeborenen Kinde. Auch das Aufstoßen von Gasen dürfte dieser Form des Brechens mindestens nahestehen. Der Brechakt ist so ein Reflex, der von den sensiblen Nerven des Magens auf dessen motorische durch die Medulla oblongata vermittelt werden kann. Noch wichtiger aber ist es, daß er auch ohne diese sensible Vermittlung durch Erregung dieses Zentrums durch vom Blute aus zugeführte Stoffe in Tätigkeit tritt. So wirken ein großer Teil aller Vergiftungen, und von Arzneimitteln insbesondere das Apomorphin. Während wir vom Brechakt ganz genau wissen, daß er nur von der Cerebrospinalachse aus eingeleitet werden kann, sind wir über die Bedingungen der anderen Magenbewegungen sehr viel weniger unterrichtet. Daß sich peristaltische Bewegungen auch noch am ausgeschnittenen Organ beobachten lassen, also als solche nicht an die Cerebrospinalachse gebunden sind, ist sicher, inwieweit aber die zweckmäßige Regulation der Magenbewegung unter Vermittlung des cerebrospinalen Nervensystems geleistet oder beeinflußt wird, ist im einzelnen unbekannt. Ueber die Wege einer solchen Beeinflussung wissen wir nur, daß es die Vagi und Splanchnici sind, die beide erregender und hemmender Wirkungen auf die Magenmuskulatur fähig sind. Die Zentralteile für diese Magenbewegungen dürften demnach von der Medulla oblongata aus abwärts gelegen sein. Wenn auch Openchowski durch Reizung der Vierhügel Magenbewegungen bekommen hat, ist damit die Bedeutung dieses Hirnteiles als „Zentrum“ der Magenbewegungen noch nicht nachgewiesen, vielmehr kann es sich, wie bei allen Reizversuchen, auch um die Reizung intrazentraler Bahnen gehandelt haben.

Auch die *Peristaltik des Dünn- und Dickdarms* ist ein sehr viel verwickelterer Vorgang, als man anzunehmen geneigt sein möchte. Keineswegs etwa besteht sie aus über den ganzen Darm hinlaufenden peristaltischen Wellen, wie man sie etwa am herausgeschnittenen Organ erzeugen kann. Vielmehr hat jedes Darmstück eine gewisse Selbständigkeit und in mannigfacher Weise mögen sich die Darmteile gegenseitig beeinflussen, anregen und hemmen. Das gilt nicht nur für funktionell so scharf geschiedene Abschnitte, wie den Dünndarm gegenüber dem Dickdarm, sondern wohl auch für jeden Teil des Dünndarms. Der bewegungsauslösende Reiz ist für den Darm, wie der Magen, die Nahrung. Der Darm des nüchternen Tieres ist be-

wegungslos, aber selbst in diesem Zustand behalten seine Muskeln eine tonische Kontraktion, welche durch die Verdauung erheblich vermehrt wird, und auf die sich dann die peristaltischen Bewegungen aufsetzen. Diese sind zweierlei Art: Die LUDWIGschen Pendelbewegungen bestehen aus rhythmischen Kontraktionen sowohl der Längs- wie der Ringmuskulatur, welche an beliebiger Stelle des Darmes entstehen und hauptsächlich nach dem Colon fortgepflanzt werden. Diese Pendelbewegungen haben ihren Ursprung sicherlich im Darm selbst, da sie auch am ausgeschnittenen Organ noch gut zu beobachten sind. Aber auch hier ist nun, wie beim Herzen, die Frage aufgetaucht, ob sie muskulösen oder nervösen Ursprunges seien. Es handelt sich hierbei um die Bedeutung der nervösen Plexus, die sich ja nicht auf den Darm beschränken, sondern die auch auf Magen und Oesophagus übergreifen. Es sind das der MEISSNERsche Plexus in der Submucosa und der AUERBACHsche zwischen Längs- und Ringmuskelschicht. Beide bestehen aus einem Gewirr von Ganglienzellen und Nervenfasern. Ihre Bedeutung steht in Frage in zweierlei Richtung. Welche Beziehung haben sie zu den sympathischen Nerven und den Ganglien der Bauchhöhle einerseits und welche zu den Organen des Darmrohrs andererseits. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der MEISSNERsche Plexus allein der Innervation der Schleimhaut dient, so daß wir also es vorläufig nur mit dem AUERBACHschen Plexus zu tun hätten. Zunächst kann die Frage gestellt werden, ob die großen Ganglien der Bauchhöhle, wie das Ganglion coeliacum mit den Ganglien des Plexus in Verbindung stehen. Das leugnet LANGLEY, der ja überhaupt die Verbindung von Ganglienzellen des sympathischen Systems untereinander bestreitet. Nach LANGLEY würden die postganglionären Fasern der Bauchganglien unmittelbar in der glatten Muskulatur endigen. Eine zweite Ansicht ist die, daß wir es in diesen Plexus nur mit gleichsam weit ausgebreiteten sympathischen Ganglien und zwar im wesentlichen für den Vagus, zu tun haben. Diese Anschauung kann in der Tat durchaus noch nicht als widerlegt gelten. Denn wenn nach LANGLEY jede Faser des sympathischen Systems eine Zelle zwischen Cerebrospinalachse und Peripherie haben soll, so wissen wir eigentlich bisher nicht, wo diese Zellen für den Vagus liegen sollen. Die dritte Anschauung, die wohl die verbreitetste ist, sieht in den Zellen des Darmplexus ein besonderes Zentralorgan für die Darmbewegungen und faßt dabei die Möglichkeit ins Auge, daß er von den an der Cerebrospinalachse und den Ganglien der Bauchhöhle kommenden Nerven beeinflußt werden könne. Wenn wir nun zu der Frage zurückkehren, inwieweit die Pendelbewegungen des Darmes, die ja sicherlich in der Darmwand ihren Ursprung haben, von diesen Plexus abhängen, inwieweit sie Ausdruck einer muskulären Automatie nach dem Muster der für das Herz angenommenen seien, so haben BAYLISS und STARLING ihre myogene Natur verfochten, auf Grund der Beobachtung, daß sie weder durch Bepinselung der Darmwand mit Cocain noch Nikotin zu beseitigen sind. Diese Frage ist in ein neues Stadium getreten durch die Untersuchungen von MAGNUS am überlebenden, in RINGERscher Flüssigkeit suspendierten Darm, wenngleich auch diese Untersuchungen noch keineswegs klar sehen lassen. MAGNUS fand jedenfalls, daß, wenn man die Darmwand spaltet, es gelingt, die Ringmuskulatur von der Längsmuskulatur zu trennen, und zwar derart, daß der AUERBACHsche Plexus immer mit der

Längsmuskulatur geht. So verfügt man dann über zwei Präparate, die ganglienfreie Ring- und die ganglienhaltige Längsmuskelschicht. Nun fand MAGNUS, daß das ganglienhaltige Stück seine rhythmischen, spontanen Bewegungen fortsetzt, während das zellfreie ohne spontane Bewegung bleibt. Dagegen ist es noch im stande, auf Reize zu antworten, und auch noch Erregungen zu leiten. MAGNUS schließt aus diesem Verhalten, daß der Ursprung der spontanen Bewegungen in dem AUERBACHschen Plexus zu suchen sei. Absolut beweisend ist dieser Versuch jedoch nicht, da MAGNUS selbst später fand, daß unter dem Einfluß des Physostigmins auch ein ganglienzellfreies Stück rhythmische spontane Bewegungen wieder aufnehmen kann, und schließlich auch für die Ringmuskulatur die gewaltsame Trennung von der Längsmuskulatur und die Herausreißung der Nervenenden nicht gleichgültig sein wird. Außer diesen Pendelbewegungen treten nun auf lokalen Reiz des Darmes — auch des ausgeschnittenen — noch andere Kontraktionen auf, welche colonwärts vorwärtsschreiten und denen eine Erschlaffung vorausgeht. Diese Erscheinung, die nach Reizung mit Kochsalzkristallen schon NOTHNAGEL gesehen hat, ist in ihrer allgemeinen Bedeutung für die Fortschaffung des Darminhaltes colonwärts von BAYLISS und STARLING durch die Einführung künstlicher Boli untersucht und gewürdigt worden. Nach ihnen beruht die Fortschaffung eines Bolus immer auf diesen zwei Vorgängen, Verengerung oberhalb und Erschlaffung unterhalb des Bolus. Diese lokalen Kontraktionen werden im Gegensatz zu den Pendelbewegungen durch Cocain und Nikotin aufgehoben, so daß ihnen jedenfalls ein anderes anatomisches Substrat entspricht, als jenen. Jedenfalls handelt es sich hier um eine Art Reflex, von dem wir aber nur angeben können, daß er irgendwie in der Darmwand zu stande kommt; welche leitenden Elemente dabei mitwirken, ist gänzlich unbekannt. Man sieht, daß die in der Darmwand selbst ausgelösten Bewegungen eine so vollkommene Regulation der Darmbewegungen ermöglichen, daß den sympathischen Bauchganglien und der Cerebrospinalachse zu tun fast nichts mehr übrig bleibt. In der Tat hat FRIEDENTHAL durch Exstirpation des Rückenmarks vom 5. Brustwirbel an zugleich mit Durchschneidung beider Splanchnici und Vagi den Darmkanal von der Cerebrospinalachse völlig isoliert, ohne wesentliche Störungen im Ablauf der Verdauung beobachten zu können. Nach den Versuchen von GOLTZ und EWALD, die Hunden das ganze Rückenmark vom untersten Cervikalmark an exstirpierten, hätte man immer noch an einen Ersatz der Splanchnicusfunktion durch die Vagi denken können. Daß nach doppelseitiger Splanchnicusdurchschneidung allein Tiere am Leben bleiben können, ist auch von VOGT angegeben. Nach Exstirpation des Plexus coeliacus hat POPIELSKI jedoch, trotzdem die Hunde auch diesen Eingriff zum Teil länger als ein Jahr überlebten, flüssige, anfangs sanguinolente Faeces, Desquamierung des Darmepithels, Bildung von Darmgeschwüren, Unregelmäßigkeiten in der Kotentleerung und der Absonderung der Galle durch Störungen der Innervation des Ductus choledochus gesehen; POPIELSKI möchte demnach in den großen Ganglien der Bauchhöhle selbständige Zentren der Darmbewegungen sehen. Das will uns darum doch zweifelhaft erscheinen, weil erstens ähnliche Zustände, wie die von POPIELSKI beschriebenen, auch nach Splanchnicusdurchschneidung vorkommen, und zweitens wir vom Auge her wissen, daß die Erhaltung des Ganglion einen Einfluß auf

die Peripherie hat, ohne daß wir ihm die nervöse Beherrschung der Bewegung zuschreiben dürften. Es bleibt ja völlig sicher, daß nach PFLÜGERS Entdeckung Hemmungen für die Darmbewegung durch den Splanchnicus geleitet werden können, und daß ferner der Vagus bewegungsanregende, wahrscheinlich daneben gleichfalls noch hemmende Fasern führt. Wann und durch welche Einflüsse aber diese Wirkungen vom Zentralnervensystem ins Spiel gesetzt werden, ist nach den oben berichteten Versuchen unklar und jedenfalls noch nicht erforscht. In dieser Richtung kennen wir eigentlich nur die eine Beobachtung von JACOBJ, der fand, daß beim hungernden Tier die Vagusreizung wirkungslos ist, aber durch Durchschneidung der Splanchnici wirkungsvoll gemacht werden kann. Danach möchte man annehmen, daß der Mangel eines Inhaltes die Ruhe des Darmes durch eine Hemmung des Splanchnicus herbeiführt.

Auch beim Menschen wissen wir von einer Beeinflussung der Dünndarmbewegungen durch Erkrankung der Zentralorgane nichts. Die sehr heftigen Durchfälle, die bei ADDISONscher Krankheit auftreten, werden von einigen auf die Miterkrankung des Plexus coeliacus bezogen. Im allgemeinen ist aber unsere Kenntnis des nervösen Mechanismus selbst häufig vorkommender Abnormitäten der Darmbewegung, wie des spastischen Ileus, oder der manchmal schon nach geringen Eingriffen oder lokalen Erkrankungen am Magendarmkanal auftretenden allgemeinen Atonie sehr gering, in einer Reihe von Fällen gerade der letzteren Art dürften jedenfalls Reflexe, welche die Cerebrospinalachse passieren, eine Rolle spielen.

Sehr viel mehr wie über die Peristaltik wissen wir über den Anteil des Nervensystems an dem letzten Akt des Verdauungsgeschäftes, der K o t e n t l e e r u n g. Sie ist ja im allgemeinen beim erwachsenen Menschen und auch bis zu einem gewissen Grade bei einigen Tieren ein willkürlicher Vorgang, der also vom Großhirn beherrscht wird. Freilich weiß auch ein jeder, daß diese Willkürlichkeit nur eine beschränkte ist, und daß sich unter gewissen Umständen die Kotentleerung mit einem reflektorisch ausgelösten Zwange vollzieht. In der Tat handelt es sich um einen Reflex, dessen Zentrum sich beim Menschen in den Sacralsegmenten, beim Tier im Lumbosacralmark befindet. Diesem Defäkationsreflex steht ein anderer gegenüber, der reflektorische Tonus des glatten Sphincter ani internus und des quergestreiften externus. Beim Rückenmarkstier wird einige Zeit nach der Rückenmarksdurchschneidung dieser Reflex erhöht, so daß durch einen Reiz von der Schleimhaut des Anus aus rhythmische Kontraktionen des Afterschließers erhalten werden können. Dementsprechend wird auch der Tonus des Afterschließers durch Durchschneidung der sensiblen Sacralwurzeln nach MERZBACHER sehr vermindert. Es dürfte wahrscheinlich sein, daß bei der Defäkation — der willkürlichen, sowie der reflektorischen — dieser Tonus der Sphinkteren nicht einfach durch die durch die Peristaltik beförderten Massen gesprengt wird, sondern daß die Sphinkteren durch eine im Rückenmark angreifende Hemmung erschlafft werden. Die bei der Innervation des Rektum beteiligten Nerven sind die Hypogastrici und die Erigentes. Zu bemerken ist jedoch, daß bei der Kotentleerung auch quergestreifte Körpermuskulatur, nämlich die Bauchpresse, ganz reflektorisch in Kontraktion gesetzt wird, und merkwürdig ist, daß Tiere, denen die Erigentes und die Hypogastrici durchschnitten wurden, deren glatte Muskulatur also gelähmt ist, nach von uns mit

P. Schultz angestellten Versuchen, auch bei leerem Darm infolge eines dauernden Kotdranges ihre Bauchpresse unablässig in Tätigkeit setzen.

Goltz und Ewald haben aber gezeigt, daß zur Herausbeförderung des Kotes aus dem Darm das Rückenmark nicht erforderlich ist, sondern daß auch nach Resektion des Rückenmarkes noch eine ziemlich geregelte Entleerung des Mastdarms erfolgt. Da das, wie wir zeigten, auch nach Exstirpation der in Frage kommenden Ganglien (Plexus hypogastricus und Ganglion mesentericum inf.) noch der Fall ist, so folgt, daß, wie der übrige Darm, so auch das Rectum in seiner Wand Apparate trägt, welche auf eine gewisse Anfüllung hin eine Abwärtsbewegung des Inhaltes besorgen können. Auch der Sphincter ani externus bekommt nach Resektion des Rückenmarkes nach Goltz und Ewald wieder einen gewissen Tonus. Er reagiert sogar auf kalte Uebergießung der Afterschleimhaut noch mit Kontraktion. Das ist um so auffallender, als es sich hier um einen quergestreiften Muskel handelt[1]). Goltz und Ewald sind zwar der Meinung, daß hier eine Tätigkeit lokaler Ganglienzellen vorliegt, allein bewiesen ist das keineswegs. Daß vielmehr auch der Muskel selbst auf gewisse Reize noch reagieren kann, haben wir am Auge gesehen. Das Verhalten des Sphincter externus stellt uns dann auch vor die Frage, ob es nicht möglich ist, daß auch quergestreifte Muskeln nach Art des sympathischen Systems und von dessen Nerven und Ganglien versorgt werden. Sehr dafür spricht die Unwirksamkeit des Curare auf diesen Muskel. Beweisende Nikotinversuche nach Langleys Vorschrift liegen noch nicht vor. So sehr merkwürdig wäre eine solche Tatsache durchaus nicht, da ja die quergestreiften Muskeln im Darm einiger Fische, wahrscheinlich wenigstens, auch vom sympathischen System innerviert werden.

Einen sehr ähnlichen Mechanismus, wie das Rectum, besitzt die Blase für ihren Schluß und ihre Entleerung. Zunächst kann sie, wie das Rectum, willkürlich entleert werden, ebenso wie sie durch eine unwillkürliche tonische Kontraktion des Sphincter gewöhnlich geschlossen ist. Es ist sichergestellt, daß der eigentliche Blasenverschluß nicht durch quergestreifte, sondern durch glatte Muskulatur geleistet wird, und weiter ist es durch Messung des Druckes, welcher nötig ist, um diesen Tonus des Sphincter zu überwinden, leicht zu beweisen, daß er vom Rückenmark aus erst dem Muskel übertragen wird. Denn nach Durchschneidung der Blasennerven sinkt die Größe des zur Eröffnung erforderlichen manometrisch leicht meßbaren Druckes ganz außerordentlich. Dem scheinen die Angaben jener Forscher zu widersprechen, welche, wie Heidenhain und Colberg, auch für den Eröffnungsdruck der toten Blase ganz enorm hohe Zahlen angegeben haben. Diese Autoren haben jedoch weder die reizende Wirkung, welche die Kälte, noch die, welche der mit dem Tode einsetzende Sauerstoffmangel auf den glatten Muskel selbst ausübt, berücksichtigt. Untersucht man etwa eine halbe Stunde nach dem Tode bei einer Temperatur von 38°, so kommt man zu viel geringeren Zahlen, beim Hunde bis zu 2 mm Hg herunter. Der peripher erzeugte Tonus ist in der normalen, d. h. mit dem Cerebro-

1) Beim Menschen haben wir diese Wiederherstellung des Tonus allerdings niemals, auch mehrere Jahre nach Querschnittsläsionen nicht, beobachten können.

spinalsystem noch in Verbindung stehenden Blase, wenn er überhaupt besteht, verschwindend klein gegenüber dem zentralen Anteil. Dieser Behauptung scheint allerdings entgegenzustehen die Tatsache, daß eine große Reihe von Blasenstörungen und darunter auch die, welche wir auf eine Schädigung des Ursprungs der motorischen Blasennerven beziehen müssen, mit einer Harnverhaltung einsetzen. Hier sind jedoch wohl immer der Ursprung der blasenverschließenden und -entleerenden Nerven gleichzeitig betroffen, es fehlt also auch die Anspannung des Detrusor, und es ist bekannt, daß, wenn diese vis a tergo nicht wirkt, die Blasenwand vielmehr schlaff ist, ein sehr geringer Sphinctertonus genügt, um sehr große Mengen Harns (bei sehr geringem Innendruck) zurückzuhalten. Ueber die Störung der Blasenfunktion, welche eintritt, wenn die Blase von der Cerebrospinalachse ganz isoliert ist, ist man sich jedoch keineswegs einig. Früher nahm man ziemlich allgemein an, daß die natürliche Folge dessen die paradoxe Inkontinenz sei, das heißt, daß die Blase bis zu einem gewissen Grade — entsprechend der Höhe des Sphinctertonus — gefüllt würde und dann tropfenweise überlaufe. Demgegenüber stehen die Beobachtungen von Goltz und Ewald, welche beim rückenmarksverkürzten Hunde die Entleerung des Harns in größeren Portionen sahen. Auch für den Menschen hat nun L. R. Müller behauptet, daß nach Zerstörung der für die Blaseninnervation in Betracht kommenden Rückenmarksteile der Harn nicht tropfenweise, sondern in kleinen Portionen entleert würde. Das erstere Verhalten wäre durch eine Infektion der Harnblase, eine Cystitis, bedingt. Man weiß ja auch, daß durch die Stauungen, welche im Gefolge einer Cystitis eintreten, die kontraktilen Eigenschaften auch der nervös intakten Blasenmuskulatur erhebliche Aenderungen erfahren können. Mit P. Schultz haben wir nun im Gegensatz zu den Erfahrungen von Goltz und Ewald nach Durchschneidung aller Blasennerven wirkliche Inkontinenz, tropfenweises Ablaufen des Urins bei nur wenig gefüllter Blase, gesehen, allerdings auch hier bei einem Tier die in regellosen Zwischenräumen erfolgende Ausstoßung größerer Urinmengen neben dem Harnträufeln beobachtet [1]. Auch beim Menschen findet mindestens nicht immer nach entsprechenden Rückenmarksverletzungen noch eine aktive Ausstoßung des Urins aus der Blase statt. Wir haben einen Fall von Blasenlähmung durch Erkrankung der Cauda equina gesehen, wo auch noch nach Jahren Harnverhaltung bestand, welche zum Harnträufeln führte, wenn der Kranke sich nicht katheterisierte. In einem anderen Fall von Hämatomyelie des Rückenmarks bestand ein halbes Jahr nach dem Unfall noch keine Spur einer Harnausstoßung durch die Blase. Wenn der Patient willkürlich sich bemühte, seine Bauchpresse außer Spiel zu lassen, so sammelten sich in der Blase bis 700 ccm Urin an. Der Widerstand des Sphincter war dabei aber so schwach, daß ein Lachen des Patienten, oder schon eine ungeschickte Wendung des Kranken im Bett genügte, um kleine Portionen Harn

1) Durch die unmittelbare Tätigkeit der in unseren Versuchen erhaltenen Bauchpresse ist die Differenz gegenüber den Resultaten von Goltz und Ewald nicht ohne weiteres zu erklären. Im Anfang wird dieselbe allerdings, wie schon erwähnt, dauernd in Tätigkeit gesetzt, später aber tritt sie außer Wirkung. Möglich, daß durch die in den ersten Wochen dauernd passive Entleerung der Blase durch die Bauchpresse in unseren Versuchen auch für später ihre Tätigkeit verändert worden war.

aus der Blase auszudrücken, und der Patient hatte sich diese Erfahrung zu nutze gemacht, um durch die Bauchpresse in zweckmäßig gewählten Zeitabständen die Blase zu entleeren. Auch bei diesem Kranken kam es jedoch vor, daß besonders im Schlafe der Harn unwillkürlich und im Strahl entleert wurde. Die Blasenwand selbst ist also — das scheint doch wohl sicher zu sein — wohl noch der Kontraktion fähig, zu der der Detrusor in unregelmäßiger Weise wohl vor allem durch Steigerung des Innendruckes angeregt werden kann. Es scheint auch, als wenn der Sphinctertonus nach dem maximalen Abfall gleich nach Durchschneidung der Blasennerven eine geringe und jetzt periphere Erhöhung wieder erfährt, wir haben auch feststellen können, daß dieser periphere Tonus unter dem Einflusse der Dyspnoe — wie der der Augenmuskeln (vergl. S. 85) — gesteigert werden kann. Eine geregelte Blasenentleerung wird jedenfalls nur unter Vermittlung des Rückenmarks reflektorisch besorgt. Die in Betracht kommenden sympathischen Ganglien leisten ohne Erhaltung des Rückenmarkes, wie überall, so auch hier, gar nichts für die Funktion der Peripherie.

Die geregelte Blasenentleerung besteht aus zwei in geregelten Intervallen sich wiederholenden Vorgängen, erstens der Erschlaffung des Sphincter, und zweitens der Kontraktion des Detrusor, mittels welcher der Harn durch den geöffneten Sphincterring hindurchgetrieben wird. Die Blase wird nun innerviert im wesentlichen von zwei Nerven, dem Erigens, der den Detrusor, und dem Hypogastricus, der den Sphincter vesicae innervieren sollte[1]). Nach der von v. ZEISSL aufgestellten Lehre von der gekreuzten Innervation sollte sich der Antagonismus der beiden Muskeln nun dadurch erklären, daß ein jeder Nerv zu gleicher Zeit den Antagonisten des von ihm innervierten Muskels hemmt. Der Erigens also sollte dem Sphincter eine in dessen Muskelsubstanz peripher angreifende Hemmung übermitteln. Es wäre das also ein Fall einer sogenannten aktiven, direkt auf periphere Organe ausgeübten Hemmung, wie er bis jetzt nur an dem Schließmuskel der Krebsschere mit Sicherheit nachgewiesen ist (vergl. S. 42); in unserem Falle haben sich die Schlüsse, die v. ZEISSL aus seinen Versuchen zog, wie das besonders REHFISCH betont hat, nicht halten lassen. Auch hat sich gezeigt, daß nicht einmal eine scharfe Trennung der Innervation der beiden Muskeln — die Voraussetzung der Beweisbarkeit des v. ZEISSLschen Axioms — besteht, sondern daß die Erhaltung eines Nervenpaares für die normale Regelung der Blasenfunktion genügt. In der Tat wird der Sphinctertonus gehemmt, aber entsprechend der Tatsache, daß er im Rückenmark seinen Ursprung hat, auch durch hier in der Cerebrospinalachse angreifende Einflüsse. Derjenige Reiz, der so reflektorisch eine Erschlaffung des Sphincters bewirkt, dürfte der gleiche sein, welcher nach den Versuchen von DUBOIS und GENOUVILLE auch den subjektiv empfundenen Harndrang bedingt, nämlich die Spannung des Detrusor. Die Muskelsubstanz des Detrusor selbst muß sensible Nervenendigungen enthalten, welche durch seine Dehnung erregt werden, und nun reflektorisch eine Oeffnung des Sphincter und dann Kontraktion des Detrusor veranlassen. Ob etwa eine um-

1) Beim weiblichen Tier kommt noch ein dritter, vielleicht im Plexus pudendus verlaufender Nerv hinzu, wie daraus erschlossen werden muß, daß nach Durchschneidung beider Erigentes und Hypogastrici die Hündin noch willkürlich Harn lassen kann.

gekehrte Beziehung vom Sphincter zum Detrusor besteht, ist wohl noch nicht untersucht. Wie wichtig aber die Sensibilität der Blase auch für die willkürliche Entleerung des Harnes ist, zeigen die Blasenstörungen bei der Tabes, die ja auf einer Erkrankung der hinteren Wurzeln beruht. Ihre leichteste Form besteht darin, daß die Kranken im stande sind, den Urin ganz besonders lange zu halten. Die Erklärung ist leicht. Der normale Reiz führt eben nur zu einer subnormalen Erregung des zentralen Nervensystems. Ob die Harnverhaltung, die bei einer großen Reihe von Tabikern auftritt, direkt auf dem Ausfall einer sensiblen Regulierung, oder nur sekundär auf einer Ueberdehnung der Blasenwand durch die Ansammlung übermäßig reichlichen Inhalts beruht, ist wohl zweifelhaft. Trifft das erstere zu, so würden wir einen sehr wertvollen Hinweis auf das Zusammenwirken reflektorischer und willkürlicher Innervation erhalten. Denn dann wäre eben der Beweis geliefert, daß ohne die Unterstützung durch den Reflex der Mensch gar nicht imstande ist, einen Akt auszuführen, den wir sonst als rein willkürlich aufzufassen gewohnt sind. Die gleichfalls bei Tabikern vorkommende Inkontinenz, sowie das Nachträufeln von Urin läßt sich leicht durch ein Versagen der reflektorischen Regulierung des Sphinctertonus erklären.

Daß durch Vermittlung der Sensibilität und auf rein reflektorischem Wege das Rückenmark allein im stande ist, die vollkommene Entleerung der Blase in regelmäßigen Zwischenräumen zu besorgen, beweisen die Fälle von hoher Rückenmarkstrennung beim Tier und beim Menschen. Während die Reflexe auf die Körpermuskulatur beim Menschen nach diesem Eingriff versagten (S. 60), stellt sich die Blasenentleerung immer wieder her, und zwar so, daß ohne jede Inkontinenz unwillkürlich große Mengen Harnes einige Mal am Tage im Strahle entleert werden. Die nächste Folge der hohen Quertrennung des Rückenmarkes ist zwar immer eine Harnverhaltung. In Bezug auf diese anfängliche Vernichtung und allmähliche Wiederherstellung stimmt der Harnentleerungsreflex mit anderen Reflexen, auch der Skelettmuskulatur, überein, und wir können daher hier auf früher Gesagtes (S. 50) verweisen. Sein Zentrum liegt beim Menschen im Conus terminalis (etwa vom 2.—4. Sacralsegment).

Auch die Zuleitung des Harnes zur Blase geschieht unter Mithilfe des sympathischen Systems, durch die rhythmische Kontraktion und Peristaltik der glatten Muskulatur des Ureters. Gerade für dieses Organ zuerst hat ENGELMANN den muskulösen Ursprung der Peristaltik behauptet, während andere in den spärlichen, seither nachgewiesenen Ganglienzellen des Ureters nervöse Zentren der Peristaltik sehen wollen. Ueberall sehen wir die gleichen Schwierigkeiten.

Im Conus terminalis liegt auch das Zentrum für die Erektion des Penis, welche bekanntlich nicht nur durch die Dilatation der Gefäße der Corpora cavernosa zu stande kommt, sondern auch durch die Kontraktion von Muskeln, insbesondere des M. transversus perinaei, der den Rückfluß des venösen Blutes aus den beiden dorsalen Corpora cavernosa absperrt; etwa in gleicher Höhe befindet sich auch das Zentrum für die Ejaculatio seminis. Diese Vorgänge sind, wie GOLTZ gezeigt hat, als Reflexe beim Rückenmarkstier durch mechanische Reizung der Genitalgegend zu erhalten. Auch beim Menschen ist nach hoher Rückenmarkstrennung ähnliches beobachtet worden. Zerstörung des Zentrums selbst im Conus terminalis vernichtet natür-

lich diese Reflexe. Immerhin haben wir auch beim Tier nach Durchschneidung aller zum Penis führenden Nerven noch Andeutungen von in unregelmäßigen Abständen eintretender Steifung der Rute gesehen. Auch hier also, wie überall im sympathischen System, eine gewisse Selbständigkeit der Peripherie.

Ganz überwiegend scheint diese auch wieder in den weiblichen Genitalien zu herrschen. Auch der Uterus zwar steht mit dem Rückenmark durch sympathische Nerven in Verbindung. GOLTZ hat jedoch festgestellt, daß die Geburt auch beim Tier nach Rückenmarksverkürzung vor sich gehen kann. Inwieweit etwa der Mechanismus der Geburt sich dann ändert, ist freilich unbekannt. Daß das Rückenmark beim normalen Geburtsgeschäft nicht untätig ist, wissen wir sicher in Bezug auf die Beteiligung der Skelettmuskulatur, nämlich der Bauchpresse, die auf einem bestimmten Punkte des Geburtsverlaufs ganz reflektorisch unter der Form der „Preßwehen“ in die Erscheinung tritt. Daß eine solche reflektorische Verstärkung der Kontraktion der glatten Muskulatur des Uterus selbst statthätte, ist zwar möglich, aber nicht bewiesen. Der Uterus beherbergt auch in sich Ganglienzellen, das FRANKENHÄUSERsche Ganglion, dessen Zusammenhänge noch nicht klar sind. Wir selbst sind, wie überall, so besonders auch hier, von der selbständigen Bedeutung dieser Ganglienzellen durchaus nicht überzeugt, und geneigt, soweit überhaupt eine funktionelle Selbständigkeit der Peripherie, d. i. des sympathischen Organs, in Betracht kommt, der glatten Muskulatur sehr viel mehr zuzutrauen, als den Ganglienzellen, welche vielleicht nur als Schaltstationen für vom Rückenmark ausgehende, mehr oder weniger entbehrliche Erregungen dienen.

Zu einem ganz besonders schwierigen und nach vielen Richtungen hin noch ganz unklaren Gebiete kommen wir nun, wenn wir zur Innervation der Gefäße übergehen. Wir können hier natürlich diese Lehre weder in ihrer Bedeutung für den Kreislauf behandeln, noch die lokale Verteilung der zu den Blutgefäßen ziehenden Nervenfasern darstellen, sondern nur einige für unsere Fragen prinzipiell wichtige Tatsachen hervorheben. Die Gefäße sind, wie die meisten Organe des sympathischen Bewegungssystems, Hohlorgane. Als solche können sie sich verengern und erweitern. Daß die Verengerung der Gefäße durch eine Kontraktion der Ringmuskulatur erfolgt, unterliegt keinem Zweifel. Ob dagegen die Erweiterung der Gefäße immer auf einer Erschlaffung der Ringmuskulatur beruhe, inwieweit sie vielmehr von einer Kontraktion der Längsmuskulatur abhängig sei, wird meist gar nicht erörtert. Wäre die letztere Möglichkeit gegeben, so könnte freilich auch die Erschlaffung der Längsmuskulatur eine Ursache der Verengerung der Gefäße sein. Wir wollen diese Frage nur andeuten und nur vom Erfolge der Vasokonstriktion und der der Vasodilatation sprechen. Aus physiologischen und klinischen Tatsachen zuerst den Schluß auf eine nervöse Regulierung der Gefäße gezogen zu haben, ist das Verdienst BENEDICT STILLINGS, wenngleich der ungleich größere Anteil positiver Arbeit von CL. BERNARD geleistet worden ist. Insbesondere hat CL. BERNARD die schon von STILLING postulierte Existenz von vasodilatatorischen Nervenfasern bewiesen. In der Tat unterliegt es heute keinem Zweifel mehr, daß durch Nervenreizung sowohl Vasokonstriktion als auch Vasodilatation bewirkt werden kann, ferner hat GOLTZ bewiesen, daß nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen von Nervenfasern versorgt werden, und endlich ist

von STEINACH und KAHN dargetan, was schon STILLING vermutete, daß auch die Kapillaren kontraktionsfähig und von Nerven versorgt sind. Es unterliegt auch gar keinem Zweifel, daß durch Reizung peripherer Nerven nicht nur Vasokonstriktion, sondern auch Vasodilatation bewirkt werden kann, daß es, wie CL. BERNARD fand, ferner einige Nerven gibt, deren Reizung nur Vasodilatation zur Folge hat, wenn auch in den meisten peripheren Nerven Vasokonstriktoren und Dilatatoren gemischt verlaufen. Wenn man nun der allgemeinen Annahme folgt, daß Vasodilatation Erschlaffung der Ringmuskulatur der Gefäße sei, so ist klar, daß wir dann den Fall einer sogenannten aktiven Hemmung in dieser Beeinflussung der Gefäßmuskulatur verwirklicht hätten, einer Erschlaffung der Muskulatur durch Nervenreiz ohne Dazwischenschaltung der Nervenzellen, deren Vorkommen uns in gar keiner Weise in den peripheren Gefäßen erwiesen scheint. Die Gegner der muskulären Automatie zwar wollen überall Ganglienzellen sehen, aber diese Zellen sehen durchaus anders aus, als sonst irgendwo als Ganglienzellen nachgewiesene Zellformen sich darstellen, und niemand kann ihre nervöse Natur beweisen. Warum sollte denn auch ein Muskel nicht auch durch innere Reize zur Kontraktion gebracht werden können, zentrale Eigenschaften entwickeln, da doch auch am Anfang der phylogenetischen Reihe reizleitendes und reagierendes Organ noch eins waren (S. 6). Es möchte daher beinahe unphysiologisch gedacht erscheinen, eine so tiefe Kluft zwischen Nerven- und Muskelzelle aufreißen zu wollen, wie es die Fanatiker der Alleinherrschaft des Nervensystems wollen. Wenn wir für gewisse Fälle (S. 86, 96) einen peripheren Muskeltonus annehmen mußten, so heißt das doch weiter nichts, als daß innere Reize vorhanden sind, welche in loco den Muskel zur Kontraktion anregen. Eine Kontraktion ohne Reiz wird niemand behaupten, die Reizbarkeit des Muskels durch einen künstlichen, z. B. elektrischen Reiz, wird von niemandem bezweifelt, warum also nicht den kleinen Schritt zu der Annahme, daß auch im Körper solche Reize entstehen und durch den Stoffwechsel im Muskel wirksam werden. Wird doch im Körper, von der allgemein wirkenden CO_2 ganz abgesehen, ein Stoff in der Nebenniere bereitet, der eine sehr erhebliche Wirkung auf die periphere glatte Muskulatur der Gefäße besitzt. Dann aber, wenn wir einen peripheren muskulären Tonus annehmen, wenn eine Erregung überhaupt peripher entstehen kann, müssen wir auch die Möglichkeit zugeben, daß sie durch eine peripher ansetzende Hemmung beseitigt wird, und die Wirklichkeit eines solchen Vorganges scheint die Existenz von gefäßerweiternden Nerven zu beweisen.

Nach Durchschneidung der zuführenden Nerven erschlaffen die Gefäße nicht ganz, sie sind auch dann noch erweiterungsfähig, also muß wohl schon normalerweise ein geringer peripherer Tonus der Gefäßmuskulatur vorhanden sein. Die Tatsache, daß aber allmählich die Gefäße wieder enger werden, spricht auch hier dafür, daß der Tonus nach der Trennung vom zentralen Nervensystem wieder eine Steigerung erfährt (etwa wie der der Augenmuskulatur). Wenn sogar berichtet wird, daß nach Sympathicusdurchschneidung das Ohr der operierten Seite kälter wird als das der normalen, so erscheinen auch paradoxe Erscheinungen, nach dem Muster der am Auge beobachteten, nicht ganz ausgeschlossen. Daß auch nach Nervendurchschneidung die peripheren Gefäße noch erregbar geblieben sind und auf gewisse Reize noch mit Verengerung und Erweiterung antworten, zeigen die lokalen

Veränderungen der Blutfülle unter dem Einfluß von Temperatur- und mechanischen Reizen. Wenigstens nimmt man im allgemeinen an, daß diejenigen Veränderungen der Gefäßweite, die zuerst GOLTZ an entnervten Extremitäten beobachtete, und die man am Tier und am Menschen leicht bestätigen kann, ihre Ursache in direkter mechanischer Reizung der Gefäße haben. Aber vielleicht wäre der Gedanke doch nicht ganz absurd, daß zwischen der Oberfläche der Haut und den darunter liegenden Gefäßen reizleitende, reflexähnliche Erscheinungen vermittelnde Strukturen, welche noch nicht den Rang ausgebildeter Nervenfasern zu haben brauchen, ausgespannt sind.

Soviel von der Regulierung in der Peripherie. Das nervöse Zentrum, das durch vasokonstriktorische und vasodilatatorische Einwirkungen beim normalen Tier die Weite der Gefäße beherrscht, liegt im verlängerten Mark, und zwar nach DITTMAR in der Höhe des Facialisaustrittes, wahrscheinlich in der Formatio reticularis [1]). Der Ausdruck seiner Tätigkeit sind die allgemeinen Blutdruckschwankungen. Für die Differenzierung eines Vasodilatatorenzentrums von einem Vasokonstriktorenzentrum liegen keine Beweise vor. Die Tätigkeit dieses Vasomotorenzentrums steht zum großen Teil unter der Herrschaft reflektorischer Einflüsse, die wir hier nicht aufzählen können. Kann man doch fast von jedem Punkte der Körperoberfläche Reflexe auf den Blutdruck vermitteln. Ein besonderes Ansehen genießt seit der Entdeckung von LUDWIG und CYON der N. depressor, der nach TSCHERMAK und KÖSTER durch Drucksteigerung in der Aorta erregt wird. Es ist übrigens behauptet worden, daß auch Drucksteigerung in anderen Gefäßen als der Aorta reflektorisch den allgemeinen Blutdruck heruntersetze, was ja recht zweckmäßig wäre.

Nach Durchschneidung des Rückenmarkes sinkt der allgemeine Blutdruck außerordentlich, weil das Blut in den kaudal von der Schnittstelle gelegenen Körperabschnitt, dessen Gefäße erweitert sind, abströmt, um sich aber nach einiger Zeit wieder herzustellen. Wie GOLTZ gezeigt hat, beruht diese Wiederherstellung zunächst nicht auf dem oben besprochenen peripheren Tonus, sondern auf dem Inkrafttreten von im Rückenmark selbst gelegenen Zentren, da eine nunmehr vorgenommene periphere Nervendurchschneidung die Gefäße wiederum erweitert. Wie wir uns das Verhältnis dieser Rückenmarkszentren zu dem Zentrum in der Medulla oblongata zu denken haben, ist im ganzen recht unklar. HEIDENHAIN hat den naheliegenden Gedanken ausgesprochen, daß das Rückenmark lokalen, segmental begrenzten Gefäßreflexen diene, während das Zentrum der allgemeinen Reflexe in der Medulla oblongata zu suchen sei. CYON hat es als allgemeines Gesetz aufgestellt, daß bei Reizung eines sensiblen Nerven neben der allgemeinen Blutdrucksteigerung eine lokale Erweiterung in seinem Verbreitungsgebiet auftrete. Von wo aber diese lokale Vasodilatation ausgelöst wird, ist nicht für alle Fälle ausgemacht. Immerhin gibt es solche, wie die Erektion des Penis, die sicher im Rückenmark ihr Zentrum haben. Auch ist bekanntlich das Splanchnicusgebiet, die Eingeweide der Bauchhöhle, in hohem Maße unabhängig von dem Kontraktionszustand der übrigen Gefäßbezirke. Bewiesen ist auch, wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, daß einzelne aus dem Zusammenhang des Ganzen gelöste Teile des Rückenmarkes

1) Die Lokalisation dieses Zentrums im Ventrikelgrau durch REINHOLD ist ohne jede sichere Begründung geblieben.

noch eine Vasokonstriktion aufrecht erhalten können. Wie weit aber lokal begrenzte Rückenmarksreflexe, insbesondere solche vasokonstriktorischer Art, in der Norm in Betracht kommen, ist eine noch nicht genügend erforschte Frage.

Nach einigen Forschern scheint es, als wenn nur der Teil des Rückenmarkes einen Einfluß auf die Gefäßweite und den Blutdruck hat, welcher sympathischen Fasern Ursprung gibt.

Das würde mit der bisher allgemein gemachten Annahme stimmen, daß die Gefäßnerven sympathischen Ursprungs sind und in ihrem Verlauf sich des früher von uns beschriebenen Weges für die sympathischen Fasern bedienen. Der Ursprung in den vorderen Wurzeln, der Weg: Ramus albus, sympathisches Ganglion—Ramus griseus—Sympathicus — Spinalnerv ist denn auch für alle Vasokonstriktoren und für eine große Reihe von Vasodilatatoren, z. B. die des Penis, unzweifelhaft nachgewiesen. Schon früher hatten wir jedoch bemerkt, daß nach STRICKER die Vasodilatatoren durch die hinteren Wurzeln verlaufen sollten. Niemand zweifelte bisher daran, daß, wenn diese Tatsache sich bestätigte, es sich in diesen vasodilatatorischen Fasern nur um sympathische, den sensiblen Fasern der hinteren Wurzeln nur beigemischte Fasern handeln könne. Aufsehen erregten daher die Arbeiten von BAYLISS, in denen nachzuweisen versucht wird, daß die Vasodilatation zentrifugal geleitet wird durch dieselben Fasern, welche zentripetal die Empfindung leiten. Würde ja doch damit nicht nur eine scheinbare, sondern eine wirkliche Ausnahme vom BELLschen Gesetz statuiert sein, nach dem zentripetale und zentrifugale Impulse immer auf verschiedenen Wegen geleitet würden. Der Umstand, daß GOTCH und HORSLEY bei Reizung einer hinteren Wurzel an anderen hinteren Wurzeln eine negative Schwankung, also das Zeichen einer Nervenerregung sahen, könnte in beiderlei Sinn gedeutet werden, aber schon die objektive Tatsache findet in Versuchen HERMANNS keine Stütze und konnte auch von Herrn NICOLAI, wie er mir mitteilte, nicht bestätigt werden. Nun hat BAYLISS pletysmographisch die Volumschwankungen der Hinterpfote des Hundes untersucht, und hat nach Reizung der 6. und 7. Lumbal- und der 1. Sacralwurzel Erweiterung der Gefäße der Haut und des Muskels bekommen. Aus dem Umstande, daß er den gleichen Erfolg auch noch 10 Tage nach Durchschneidung der hinteren Wurzel bekam, wenn also etwaige zentrifugale Fasern degeneriert sein mußten, schließt er, daß der vasodilatatorische Effekt der Reizung bedingt sei durch die zentrifugale Erregung der sensiblen Fasern, die im Ganglion spinale ihr trophisches Zentrum haben. Ob Fehlerquellen bei diesen Versuchen ganz ausgeschlossen sind, kann erst eine Nachprüfung derselben lehren. Wir sind nicht ganz überzeugt, daß nicht doch eine Reizung des Ramus griseus sympathicus, der nach LANGLEYS Abbildungen bis dicht an das Spinalganglion herankommt, sowohl bei der elektrischen als auch der von BAYLISS besonders betonten mechanischen Reizung in Betracht kommt. Daß von den entsprechenden vorderen Wurzeln kein vasodilatatorischer Effekt ausgelöst werden konnte, ist kein Beweis dagegen, weil die Art der durch solche Reizungen zu erhaltenden Gefäßreaktionen außerordentlich schwankt. Eins müßte jedenfalls gefordert werden, daß nämlich zunächst einmal das Faktum für alle sensiblen Wurzeln festgestellt würde. Dann würde die Frage entstehen, wie ist es möglich, daß die zentrifugale

Erregung sicherlich zentripetal leitender Fasern auf Endorgane motorischer Apparate wirkt. Daß eine Faser zwei Endorgane hat, glauben wir nicht. Wenn aber, wie wir es schon oben als möglich ausführten, periphere Verbindungen zwischen sensiblem Apparat der Haut und den darunterliegenden Gefäßen bestehen, so wäre es sehr wohl möglich, daß von der hinteren Wurzel aus die Erregung die sensiblen Nervenendigungen erreicht. Denn das Ganglion spinale setzt ihr, wie wir wissen, in keiner Richtung einen Widerstand entgegen. Ist einmal die sensible Nervenendigung erregt, so würden sich dann aus ihrer Erregung die gleichen vasomotorischen Folgen ergeben, als wenn sie durch mechanische Erregung der Haut gereizt worden wäre. Liegt die Sache so, so ist natürlich der Baylisssche Versuch sehr bemerkenswert, aber es müßte dann eben der Beweis erbracht werden, daß solche zentrifugalen (antidromen) Erregungen auch normalerweise passieren, nicht nur bei künstlicher Reizung nach Freilegung der hinteren Wurzeln veranlaßt werden können. Dieser Beweis ist, wenn man auch alles andere zugeben würde, von Bayliss nicht erbracht worden. Er könnte nur erbracht werden durch den Nachweis sicher lokaler und sicher reflektorisch bedingter Schwankungen der Gefäßweite nach Durchschneidung aller zu einem bestimmten Körpergebiet führenden vorderen Wurzeln. Ist aber die Baylisssche Deutung seiner Versuche auch nur als künstlicher antidromer Nervenerregung richtig, so wäre nichts dagegen einzuwenden, daß man einige Erscheinungen der Herpes zoster, der Gürtelrose, die ja nach Bärensprung, Head und Campbell auf einer Entzündung des Spinalganglion beruht, durch eine solche antidrome Erregung zu erklären versucht (vergl. aber S. 110). Die künstliche antidrome Erregung aber braucht, wie oben gezeigt, noch nicht als dem Bellschen Gesetz widersprechend angesehen zu werden. Wir sind überzeugt, daß physiologischerweise ein Nervenweg niemals für zwei entgegengesetzt verlaufende Erregungen benutzt wird.

Kurz nur hätten wir nun noch die Innervation der Drüsen zu erwähnen, die ja auch dem sympathischen System angehören. Es war schon erwähnt worden, daß auch sie von der Cerebrospinalachse aus zu beeinflussen sind. Nach Langley ist, wie auf dem Wege zu den glatten Muskeln, auch hier ein Ganglion eingeschaltet. Die territoriale Versorgung der Hautdrüsen folgt der der Gefäße und glatten Muskeln der Haut. Dementsprechend ist der Schweißnerv des Gesichtes der Sympathicus. Inwieweit lokale Schweißzentren, die etwa unter dem Einfluß von Temperaturreizen reflektorisch zu beeinflussen sind, im Rückenmark anzunehmen sind, ist wohl noch nicht genügend untersucht. Der Angstschweiß ist jedenfalls ein Beweis dafür, daß auch für die Schweißsekretion psychische Einwirkungen in Frage kommen. Inwieweit den Schweißdrüsen, wie den glatten Muskeln, eine funktionelle periphere Selbständigkeit zukomme, ist wohl noch nicht ganz klargestellt. Daß die Schweißdrüßen beim Tier auch nach Sympathicusdurchschneidung noch in Tätigkeit geraten können, ist schon von Dupuy gezeigt worden, und auch das Pilokarpin wirkt sicherlich auf die Peripherie.

Von den Speicheldrüsen wissen wir seit den Untersuchungen Cl. Bernards, daß sie auch nach Durchschneidung ihrer Nerven unaufhörlich fortfahren zu secernieren (paralytische Sekretion), was jedenfalls für die Entwicklung einer eigenen peripheren Erregbarkeit

analog der der Muskeln ins Feld geführt werden kann. Die doppelte Versorgung der Speicheldrüsen mit Nervenfasern einerseits aus dem Sympathicus, andererseits aus der Chorda tympani, führt zu einer Reihe von Problemen der Drüsenphysiologie, die wir hier nicht verfolgen können. Die psychische Speichelsekretion war bereits erwähnt worden. Eine direkte reflektorische Speichelsekretion durch Einbringung gewisser chemischer Substanzen in die Mundhöhle läßt sich leicht nachweisen. Ihr Zentrum dürfte in der Medulla oblongata gelegen sein.

Von PAWLOW rührt ferner die Vorstellung her, daß auch weiterhin im Verdauungskanal die Absonderung der Säfte unter der Einwirkung chemischer Reflexe stände, daß z. B. Säure, welche in das Duodenum überträte, zur reichlichen Absonderung von Pankreassaft führe, und daß auch die Zusammensetzung der Verdauungssekrete in nicht geringem Maße reflektorisch beeinflußt würde durch den chemischen Reiz der Zusammensetzung der Nahrung. Gegen diese Auffassung ist jedoch eine andere geltend gemacht worden, nach der jene in jedem Einzelfall zweckmäßige Zusammensetzung der Verdauungssekrete durch die Aufnahme gewisser Stoffe ins Blut, und dann durch deren direkte Wirkung auf die Drüsenzellen ins Werk gesetzt würde. Im allgemeinen wissen wir über die nervöse Versorgung der Drüsen des Verdauungskanals und der Bauchhöhle recht wenig. Wir wissen vom MEISSNERschen Plexus, der doch wohl mit der Sekretion der Darmdrüsen in irgend einem Zusammenhang steht, noch weniger, als von dem AUERBACHschen und dessen Beziehungen zur glatten Muskulatur. Im Falle der Niere sind bisher überhaupt noch keine eigentlichen sekretorischen Nerven nachgewiesen worden, d. h. Nerven, deren Wirkung sich nicht allein durch vasomotorische Einflüsse erklären ließe, und so harrt hier noch ein weites Feld der Bearbeitung.

Von der reflektorischen Beeinflussung der Organe des sympathischen Systems haben wir in den Einzelfällen bereits gesprochen. Soweit sie von der Wand dieser Organe, wie etwa der Blase, selbst ausgelöst wird, geschieht sie durch sensible Fasern, welche sich in der Wand der Organe verzweigen, und welche zur Cerebrospinalachse auf dem Wege der spinalen Nerven über die Spinalganglien verlaufen.

Die sympathischen Ganglien scheinen keine Reflexzentren darzustellen. Zwar fand SOKOWNIN, daß Reizung des zentralen Endes des Hypogastricus Kontraktion der Blase auf der entgegengesetzten Seite mache und LANGLEY und ANDERSON haben eine Reihe motorischer Erscheinungen bei, der physiologischen Innervationsrichtung entgegengesetzter, Reizung sympathischer postganglionärer Nerven auch nach völliger Isolierung der sympathischen Ganglien von der Cerebrospinalachse beschrieben [1]). Aber sie fanden gleichzeitig, daß diese Reflexe ausbleiben, wenn den präganglionären Fasern nach ihrer Durchschneidung Zeit zur Degeneration gegeben wird. Es kann sich also kaum um etwas anderes handeln, als um ein Umkehren der künstlich gesetzten Erregung in der präganglionären Faser wieder zur Peripherie, und das läßt sich mit der LANGLEYschen Aufstellung in Zusammenhang bringen, nach der die präganglionären Fasern sich teilen, und ihre Teiläste zu mehreren Ganglien abgeben können. Auf dem einen Teil wandere nun die künstlich gesetzte Erregung cerebro-

1) Die älteste der hierher gehörigen Erscheinungen ist die von CL. BERNARD beschriebene Sekretion der Submaxillardrüse bei Reizung des Lingualis nach dessen Durchschneidung zentral vom Abgange der Chorda tympani.

spinalwärts und kehre auf dem anderen wieder um, wie bei dem KÜHNEschen Zweizipfelversuch am M. sartorius des Frosches. LANGLEY nennt daher diese Erscheinungen: Präganglionäre Axonreflexe, da sie sich in dem efferenten Axon abspielen. Daß solche aber unter natürlichen Bedingungen vorkommen, ist wohl auszuschließen. Es sind „Pseudoreflexe". Demnach haben wir auch hier kein Substrat für eine zentrale Funktion der sympathischen Ganglien gefunden. Bemerkenswert ist aber, daß wir aus diesem Versuch sehen, daß die Leitung in den Fibrillen der Nerven wenigstens für unsere groben künstlichen Reize keine absolut isolierte ist, denn sonst könnte die Erregung ja nicht in der Nervenfaser wieder umkehren.

Schließlich haben wir noch kurz einen Blick zu werfen auf die Art, wie uns in den Grenzen des sympathischen Systems entstehende sensible Reize zum Bewußtsein kommen. Dabei können wir erstens nachweisen, daß der größte Teil der Schleimhäute und der Drüsen — mit Ausnahme einiger Strecken, die der äußeren Haut benachbart sind (Mund-, Anal-, Conjunctivalschleimhaut u. a.) vollständig unempfindlich sind. Das Einstechen des Messers in die Leber oder die Berührung der Darmschleimhaut wird nicht gefühlt. Wir wissen ferner, daß uns der normale Ablauf der im sympathischen System sich abspielenden Bewegungsvorgänge nur in einzelnen Fällen, im allgemeinen aber überhaupt keine Empfindungen vermittelt. Aber andererseits wissen wir auch, daß fast von jedem Abschnitt des sympathischen motorischen Apparats uns unter gewissen Bedingungen eigenartige und unter Umständen schmerzhafte und vielleicht die unangenehmsten Empfindungen übermittelt werden können, die wir überhaupt kennen. Wo entstehen diese Sensationen? Diese Frage ist zum Beispiel für die Bauchschmerzen, die doch sicher mit abnormen Zuständen des Darms in Zusammenhang stehen, bisher nicht unzweifelhaft beantwortet worden. Denn nicht nur die Schleimhaut des Darmes, sondern auch das viscerale Blatt des Peritoneums ist, wie LENNANDER sicher festgestellt hat, völlig ohne Empfindung. Unter diesen Umständen scheint uns am wahrscheinlichsten, und das ist eine Ansicht, sich auch bei NOTHNAGEL angedeutet findet, den Sitz jener Schmerzen in die Muskulatur zu verlegen[1]). Von der Bedeutung, welche die Sensibilität der quergestreiften Skelettmuskulatur hat, werden wir später noch zu sprechen haben. Auch dieser werden wir uns bewußt ja nur in pathologischen Zuständen, nach heftigen Anstrengungen durch eigentümliche Spannungsgefühle, und insbesondere bei Krampfzuständen, wie dem bekannten Wadenkrampf. Nichts anderes scheint mir auch der gewöhnliche Bauchschmerz zu sein als die Empfindung eines solchen Krampfes in der glatten Darm-

1) LENNANDER will alle vom Bauch ausgehenden Schmerzen nur auf Reizung des parietalen Peritonealblattes, insbesondere auf dessen Verschiebung auf seiner Unterlage zurückführen. Daß scheint uns auch dadurch nicht erwiesen, daß er einige Male den freigelegten Darm am wachen Kranken durch elektrische Ströme zur Kontraktion brachte, ohne das dieser Schmerzen empfand. Nicht jede Kontraktion der Darmmuskulatur braucht ja Schmerzen zu machen ebensowenig, wie jede Kontraktion eines quergestreiften Muskels. Ganz unhaltbar erscheint uns der von LENNANDER allgemein ausgesprochene Satz, daß die vom Sympathicus versorgten Organe eigener Sensibilität entbehrten. Nur braucht nicht jede Kontraktion glatter Muskeln auch gleich Schmerzen zu machen. So macht gewöhnlich der durch Eserin (Physostygmin) bewirkte Accommodationskrampf noch keine Schmerzen. Sehr lebhafte Schmerzen treten aber gewöhnlich ein, wenn man versucht, das eserinisierte Auge noch weiter zu accommodieren.

muskulatur. Die Skala der Empfindlichkeit der glatten Muskulatur scheint uns nicht einmal viel geringer zu sein als die der quergestreiften. Klagen über unbehagliche Spannungsgefühle im Bauch sind etwas sehr Gewöhnliches.

Es will uns scheinen, als ob diese Sensibilität des glatten Muskels eine ihm sehr allgemein zukommende Eigenschaft sei. Bei Besprechung der Blaseninnervation hatten wir auch bereits den Harndrang auf eine Spannung oder eine Kontraktion des Detrusor zurückgeführt, dieselbe, die beim Rückenmarkstier reflektorisch die Entleerung des Harnes veranlaßte. Für die Kotentleerng ist wohl etwas ähnliches anzunehmen. Die Schmerzhaftigkeit der Wehen möchten wir nicht etwa aus Zerrungen des Peritoneum oder dergleichen, sondern aus der Sensibilität des Uterus selber erklären. W. A. NAGEL hat den eigentümlichen Blendungsschmerz bei greller Beleuchtung auf die Kontraktion der glatten Augenmuskulatur zurückgeführt. Seiner Hypothese kommt zu gute, daß nach Trigeminusresektion F. KRAUSE diesen Blendungsschmerz hat fehlen sehen. Es ist sehr viel wahrscheinlicher, als eine Innervation der Retina durch den Trigeminus anzunehmen, den Sphincter iridis mit sensiblen Trigeminusfasern auszustatten. Wir wissen nicht, ob sich schon einmal jemand Gedanken darüber gemacht hat, woher das eigentümliche Gefühl der Gänsehaut komme. Vielleicht durch die Sensibilität der glatten Arrectores pilorum. Ob das unerträgliche beängstigende Gefühl beim Asthma bronchiale der Empfindung von der Kontraktion der kleinen Bronchialmuskeln zuzuschreiben sei, mag die Frage sein. Nicht aber kann es zweifelhaft sein, daß abnorme Zustände des Herzens und seiner Gefäße zu Beklemmungen und heftigen Schmerzen führen, welche keinen anderen Grund haben können, als die Kontraktion, insbesondere der Gefäße des Herzens, aber wahrscheinlich auch des Herzens selber. Aber auch die Sensibilität der anderen Körpergefäße soll man nicht unterschätzen. Wir sind überzeugt, daß die eigentümlichen Empfindungen, die von Kranken, welche an — wahrscheinlich mit Unrecht[1]) — sogenannten vasomotorischen „Neurosen“ leiden, angegeben werden, ihren Ursprung haben in der Wand der Blutgefäße. Auch beim Gefühl des „Einschlafens“ der Extremitäten mögen diese beteiligt sein. Vor allem scheinen aber mindestens gewisse Formen von Kopfschmerz auf den durch abnorme Kontraktionszustände bedingten, von den endokraniellen und endocerebralen Gefäßen ausgehenden Sensationen zu beruhen. Daß die Migräne irgend etwas mit dem Spannungszustand der Gehirngefäße zu tun habe, wird ja allgemein angenommen. Daß der Kopfschmerz von Zuständen im Gebiet des cerebralen Kreislaufs abhängig sei, wurde auch bereits von WIECHOWSKI gefolgert auf Grund der Beobachtung, daß die Antineuralgica ganz besonders die Zirkulation im Gebiete des Gehirns, viel weniger die in anderen Gefäßgebieten, beeinflussen. Wir glauben daher, daß die Organempfindungen im Gebiet des sympathischen Systems mindestens zum großen Teil auf Muskelsensibilität zurückzuführen sind, wie diese Empfindungen dann nach außen projiziert werden, ist eine Frage, die uns in einem anderen Zusammenhange später beschäftigen wird.

1) Weil die primäre Ursache durchaus nicht im Nervensystem zu liegen braucht.

VII. Kapitel.

Trophische Funktionen des Nervensystems.

Es ist Zeit, nach der Besprechung der vom Rückenmark ausgehenden motorischen und der zu ihm geleiteten sensiblen Impulse einer angeblichen dritten Funktion des Nervensystems — wir beschränken uns hier wieder nicht auf das Rückenmark allein — zu gedenken, nämlich der trophischen. Darunter wird verstanden ein Einfluß des Nervensystems auf die Ernährung der Gewebe, welcher durch etwaige Aenderungen der vasomotorischen Bedingungen nicht erklärt werden kann. Daß eine so enorme Störung des Blutzuflusses zu den Extremitätenenden, wie sie z. B. bei der bekannten RAYNAUDschen Krankheit stattfindet, zu einer Nekrose des Gewebes führen kann, ist also kein Zeichen eines trophischen Nerveneinflusses, selbst wenn man annehmen wollte, daß die lokale Störung der Blutversorgung bei dieser Krankheit Folge einer Nervenaffektion wäre. Die nächste Ursache wäre auch dann keine andere als eben die Unwegsamkeit der Gefäße, und die Nekrose der RAYNAUDschen Krankheit daher ursächlich nicht anders zu beurteilen, als etwa die Gangrän bei syphilitischer Endarteriitis obliterans. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, das die hier überhaupt in Betracht kommenden sogenannten trophischen Störungen im allgemeinen durch eine solche Störung der Blutversorgung nicht zu erklären sind. Man hat freilich nicht nur der „neurokonstriktorischen Anämie", sondern auch der „neuroparalytischen Hyperämie" einen vermittelnden Einfluß für die Schädigung der Gewebe zuschreiben wollen (SCHIFF). Daß eine solche Hyperämie, wo sie eintritt, vielleicht manchmal die Verletzlichkeit der Gewebe begünstigt, kann nicht ganz bestritten werden. Es sei aber doch bemerkt, daß die erhöhte Blutdurchströmung der Gewebe in anderen Fällen mindestens den entgegengesetzten Effekt haben kann. So wachsen beim Kaninchen die epilierten Haare schneller wieder auf der Seite, wo der Sympathicus durchschnitten wurde. Im weiteren Sinne freilich würden trophische Störungen, welche durch Aenderungen der Blutversorgung infolge Steigerung oder Verminderung nervöser Einflüsse eintreten — und schließlich bedeutet doch jede Aenderung der Blutzufuhr eine Aenderung der Ernährung — auf trophische Funktionen des Nervensystems zurückzuführen sein.

Der Einfluß der Vasomotoren bedeutet einen Spezialfall aus einer Gruppe von Fällen, wo sich trophische Störungen nur mittelbar auf eine nervöse Funktion zurückführen lassen. Mit der An-

erkennung einer echten trophischen Funktion war man früher sehr freigebig. Wir erinnern daran, daß das Othämatom, die Ohrgeschwulst der Paralytiker und anderer Geisteskranker, fast allgemein auf den Ausfall trophischer Funktionen zurückgeführt wurde, bis es endlich — und durchaus nicht ohne Widerstand — Gudden gelang, die Mißhandlung der Kranken durch das Wartepersonal als die Ursache der trophischen Veränderung nachzuweisen.

Nun aber sehen wir bei einer Reihe von Nervenkrankheiten in der Tat eigentümliche Ernährungserscheinungen, insbesondere der epithelialen Decke, auftreten, die sogenannten Decubitalgeschwüre, zuerst flache Substanzverluste in der Epidermis, die sich dann eiterig belegen und oft mit rapider Schnelligkeit weit in die Tiefe greifen. Zweierlei ist jedoch dabei zu betonen, erstens daß diese Art der Schädigung durchaus nicht nur nervösen Erkrankungen eigen ist, sondern auch bei Kachexien und schweren Allgemeinerkrankungen, wie etwa dem Typhus, vorkommt. Zweitens bilden sich die Geschwüre immer an Stellen, welche einem Druck ausgesetzt sind, vor allem am Kreuzbein und an der Ferse, und schon das beweist, daß hier lokale Schädlichkeiten mitwirken, daß die nervöse Schädigung nicht genügt, um die Geschwürsbildung zu bewirken, wie man denn heute auch an eine geordnete Krankenpflege die Anforderung stellt, solchen Decubitus zu verhindern, und wie Goltz auch experimentell gezeigt hat, daß solche Schädigungen der Haut selbst nach Resektion fast des ganzen Rückenmarks zu verhindern sind. Unbedingt muß aber zugegeben werden, daß die Disposition zur Entstehung solcher Geschwüre und die Rapidität, mit der sie sich verbreiten, sowie die Schwierigkeit ihrer Heilung bei Erkrankungen des Nervensystems sehr viel größer ist, als sonst, und zwar insbesondere in der ersten Zeit nach der nervösen Erkrankung, z. B. nach dem Einsetzen einer Querschnittsmyelitis. Denn nicht nur Erkrankungen der peripheren Nerven und Wurzeln, wie bei der Tabes, bedeuten eine Gefahr für die Gewebe, sondern eben bemerkenswerterweise auch eine Quertrennung des Rückenmarks bei Integrität des ganzen reflektorischen Weges. Wollte man also für die uns hier beschäftigenden Dinge auf dem Nervenwege geleitete trophische Einflüsse verantwortlich machen, so müßte man ihren Sitz schon oberhalb des Rückenmarkes in den Hirnstamm oder das Großhirn verlegen.

In der Tat sehen wir auch bei infantilen Cerebral- ebenso wie Spinallähmungen ganz auffälliges Zurückbleiben im Wachstum der gelähmten Seite. Aber für die Muskeln werden wir sogleich einen trophischen Einfluß zuzugeben haben und die Verminderung des Knochenwachstums dürfte doch mindestens zum größten Teile von der schwachen Entwickelung der Muskulatur abhängig sein.

Steht jedoch objektiv eine Beziehung der Störungen der Hauternährung (Decubitus und Mal perforant) und der Wachstumsstörungen zu Erkrankungen des Nervensystems außer Zweifel, so geht es nun nicht an, alle möglichen Wachstums- und Ernährungsstörungen als nervös bedingt darum aufzufassen, weil wir keine andere Erklärungsweise dafür kennen. Das gilt vor allem auch für die sogenannte Hemiatrophia faciei des Menschen, die in einem mehr oder weniger hochgradigen Schwund aller Gewebe, vor allem auch der Haut und des Knochens einer Gesichtsseite besteht. Weil das Nervensystem bilateral angelegt ist, braucht doch nicht jede einseitige Störung durch

das Nervensystem vermittelt sein. Das Nervensystem ist doch schließlich nur bilateral, weil der Körper bilateral ist.

Auch die experimentelle Physiologie hat sich bemüht, die Frage nach der Existenz trophischer Nerveneinflüsse aufzuklären. Hier ist die Pneumonie nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung längst als eine Schluckpneumonie aufgeklärt worden. Die fettige Entartung des Herzmuskels nach derselben Operation (Eichhorst) beruht auf mangelhafter Ernährung und Dyspnoe. Die Schädigungen nach Rückenmarksoperationen sind im ganzen ähnlich wie beim Menschen. Vor allem aber haben die Folgen der Trigeminusdurchschneidung Anlaß zu langen Diskussionen gegeben, seitdem Magendie die dieser Operation folgende Hornhautentzündung beschrieb. Es ist jedoch festgestellt, daß diese im wesentlichen nur dem Umstande zuzuschreiben ist, daß das unempfindliche Auge Traumen und der mit diesen verbundenen Infektion viel mehr ausgesetzt ist, als das normale. Man braucht nur das Auge durch einen Verband und entsprechende Pflege vor solchen Schädlichkeiten zu schützen, so bleibt auch die Keratitis aus. Das hat sich vor allem auch bei den durch F. Krause u. A. vorgenommenen Exstirpationen der Ganglion Gasseri zum Zwecke der Bekämpfung einer Trigeminusneuralgie beim Menschen gezeigt. Nur wenn einmal eine solche Infektion eingetreten ist, so scheint auch hier, wie Krause bemerkt, die Heilung längere Zeit zu beanspruchen, als normal. Das würde also dem für die Haut Gesagten entsprechen. Die beim Kaninchen nach Trigeminusdurchschneidung beobachteten Geschwürsbildungen der Mundschleimhaut beruhen sicherlich nur auf der Anästhesie der Schleimhaut. Man kann ähnliches schon durch bloße Cocainisierung der Mundschleimhaut erreichen. Auch die Exstirpation der Spinalganglien, von denen Joseph eine trophische Funktion behauptete, hat trophische Störungen nicht regelmäßig zur Folge, und wo solche eintreten, beruhen auch sie auf der Unempfindlichkeit der betreffenden Hautstellen. Angesichts der Untersuchungen von Behrend und eigener Erfahrungen können uns die Ausführungen von Köster, welcher neben diesem Moment der Anästhesie noch eine trophische Einwirkung anzunehmen geneigt ist, nicht überzeugen.

Inwieweit die bei der Tabes, welche ja auf einer Erkrankung der hinteren Wurzeln beruht, häufig vorkommenden Gelenk- und Knochenerkrankungen auf einer — sicher vorhandenen — Störung der Sensibilität dieser Teile, inwieweit auf trophischen Ausfällen, inwieweit vielleicht auch auf einer lokalen Beteiligung der nicht nervösen Gewebe an dem der Tabes zu Grunde liegenden metasyphilitischen Krankheitsprozeß beruhen, muß dahingestellt bleiben. Zum Beweise eines trophischen Einflusses des Nervensystems sind diese tabischen ebenso wie trophische Störungen bei Syringomyelie und anderen Krankheiten jedenfalls nicht mit Sicherheit zu verwenden.

In einer ganz unbestrittenen Abhängigkeit vom Nervensystem steht jedoch der Bestand eines Gewebes, des quergestreiften Muskels. Während der glatte Muskel entsprechend seiner peripheren Selbständigkeit auch in der Aufrechterhaltung seiner Erregbarkeit und seines histologischen Baues von der Verbindung mit der Cerebrospinalachse und den Ganglien unabhängig ist, gröbere Störungen wenigstens hier noch nie bemerkt worden sind, zeigt der quergestreifte Muskel nach Durchschneidung seiner Nerven schon nach

wenigen Tagen zunächst diejenigen Störungen der Erregbarkeit, welche wir seit Erb als Entartungsreaktion bezeichnen. Sie bestehen in einem Vorwiegen der Anodenschließungszuckung vor der Kathodenschließungszuckung, der langsamen Fortpflanzung der Erregung (wurmförmige Kontraktion), der Unfähigkeit des Muskels in einen Tetanus zu verfallen, das heißt, Einzelerregungen zu summieren [1], so wie überhaupt einer quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit auch für Einzelreize. Die Aufklärung dieser Erscheinungen bleibt der allgemeinen Nervenphysiologie überlassen. Jedenfalls sind sie der Ausdruck einer Degeneration des Muskels, einer Entartung seiner Fasern, welche bis zum völligen Verschwinden derselben, bis zur Bildung dünner, bindegewebiger Stränge an Stelle der Muskeln fortschreiten kann. Hier handelt es sich in der Tat um trophische Funktionen der Nerven im eigentlichen Sinne. Zwar interessiert auch hier wieder ein anderes indirektes Moment, die Inaktivität des Muskels. Daß diese einerseits die Atrophie des Muskels befördert, andererseits aber zur Erklärung der Entartung nicht genügt, zeigt der Vergleich mit dem Zustande der Muskulatur der unteren Extremität nach hoher Rückenmarksdurchschneidung beim Menschen. Auch hier sind die Muskeln völlig schlaff und untätig, antworten auch nicht mehr in merklicher Weise auf reflektorische Reize. Dementsprechend werden sie sehr erheblich atrophisch. Auch vermindert sich ihre elektrische Erregbarkeit in sehr hohem Grade. Aber weder tritt Entartungsreaktion noch auch völliger Schwund der Muskulatur ein. Der Zusammenhang der Muskulatur mit dem Rückenmark bewahrt sie also vor dem völligen Untergang und das kann man eben nicht anders als durch die Annahme trophischer Einflüsse erklären und zum Ausdruck bringen.



Fig. 22. Wachstumsstörung und Atrophie der Muskeln des rechten Beines nach infantiler Poliomyelitis anterior.

Die Frage nach dem Vorhandensein trophischer Einflüsse wurde stillschweigend bisher von uns nur von dem Gesichtspunkt aus geprüft, inwieweit der Fortfall gewisser nervöser Einflüsse den Bestand oder die Ernährung der Gewebe schädige. Nun aber hat man auch

1) Dazu kommt als klinische Komponente noch die Unerregbarkeit vom Nerven aus, die ja von der Degeneration des Nerven selbst abhängt.

behaupten wollen, daß unter dem Einfluß von nervösen **Reizen** Schädigungen der Gewebe auftreten. So ist eine Atrophie durch einen reflektorisch übermittelten Reiz angenommen worden für die Atrophie gewisser Muskeln bei Gelenkerkrankungen. So soll die Atrophie des Quadriceps bei Kniegelenkentzündung bedingt sein durch dem Muskel reflektorisch zugeleitete, im Kniegelenk entstehende, atrophieverursachende Impulse. Sie soll angeblich dementsprechend ausbleiben nach Durchschneidung der hinteren Wurzel. Zur Erklärung dieser Atrophien genügt unseres Erachtens durchaus die Inaktivität zugleich mit der Entspannung der in Frage stehenden Muskeln. Daß jedenfalls der Reflex dabei nicht in Betracht kommt, sieht man leicht bei Tabikern, bei denen die von den Gelenken und Muskelendigungen ausgehenden Reflexe fortfallen und doch bei Gelenkerkrankungen die gleichen Atrophien auftreten, wie bei Gesunden. Die Uebermittlung die Ernährung der Gewebe störender Nervenerregung spielt ferner eine Rolle in der Pathologie des Herpes zoster, der Gürtelrose. Es ist das jene Bläscheneruption, welche im Gebiet einer oder mehrerer hinterer Wurzeln auftritt, und welche auf einer infektiösen Entzündung der Spinalganglien beruht. An dieser Tatsache ist nach den Untersuchungen von v. Bärensprung und insbesondere von Head und Campbell auch nicht der geringste Zweifel. Sind es aber wirklich zentrifugale Erregungen, welche von den Spinalganglien ausgehen und welche dort eine bläschenförmige Abhebung der oberflächlichen Epidermisschichten bewirken. In der Tat, eine ganz neue, man möchte sagen, motorische Funktion der hinteren Wurzeln und der Nerven überhaupt! Denn man versuche nicht, diese Bläscheneruption als sekundäre Folge einer Vasodilatation zu erklären. Diese fehlt beim Herpes zoster häufig, ja der Herpes zoster tritt genau, wie an der gefäßhaltigen Haut, auch an der gefäßlosen Cornea auf, wo doch also von einer Vasodilatation gar keine Rede sein kann. Wir möchten zu erwägen geben, ob nicht der Herpes zoster durch die Fortleitung irgend eines toxischen Stoffes von den Spinalganglien zur Peripherie hin in den Nervenfasern zu erklären sein könne. Ist doch der Herpes zoster eine infektiöse Erkrankung, die mit Fieber einhergeht, und wurde doch für das Tetanusgift der umgekehrte Weg in dem Achsencylinder angenommen. Unendlich kleine Quantitäten des hypothetischen Giftstoffs mögen genügen, um, der Haut durch die kapillären Röhren der Nerven zugeführt, zirkumskript eine Reizung und eine Abhebung der Epidermiszellen zu bewirken. Unter allen Umständen aber müssen wir es ablehnen, die Einflüsse, die bei der Entstehung der Herpes zoster wirksam sind, als trophische, vielmehr dystrophierende zu bezeichnen. Auch die Durchschneidung sensibler Nerven oder Wurzeln hat übrigens auch nur in ganz seltenen Fällen, wie bei der sogenannten Glossy skin, trophische Störungen zur Folge. Die große Seltenheit dieser und ihr nahestehender Gewebsveränderungen muß doch immer an accessorische Ursachen denken lassen. Beobachten wir doch auch die schlimmsten Schmerzanfälle bei Neuralgien, bei Tabes ohne Herpes zoster. Es ist sehr schwer anzunehmen, daß der Herpes zoster mit der Leitung einer **nervösen** Erregung in den sensiblen Fasern überhaupt etwas zu tun habe. Die Existenz eines reflektorischen Herpes zoster ist niemals bewiesen worden.

Wir hatten also als trophische Störungen zuzugeben nur eine gewisse verminderte Widerstandsfähigkeit der Haut bei einer Reihe von ner-

vösen Erkrankungen, und die Atrophie des Skelettmuskels nach Durchtrennung seiner motorischen Nerven. Sollen wir nun darum besondere trophische Nerven, ja auch nur trophisch wirkende Nervenerregungen

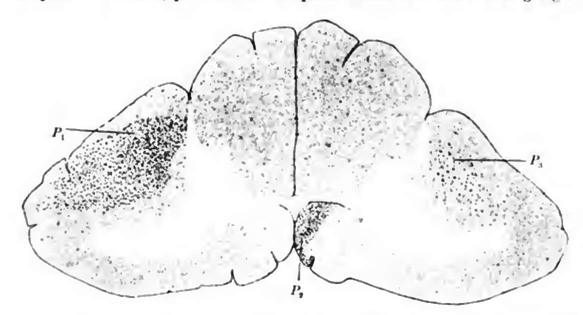


Fig. 23. Pyramidendegeneration im menschlichen Cervikalmark nach der MARCHIschen Methode. P_1 gekreuzter Pyramidenseitenstrang, P_2 ungekreuzter Pyramidenvorderstrang, P_3 einige ungekreuzte Fasern im Seitenstrang.

annehmen? Eine langatmige Erwägung dieser Fragen würde doch zu keinem Ergebnis führen, und wir möchten glauben, daß weder unsere Kenntnisse, noch auch unsere Terminologie heute noch zu einer Entwicklung aller hier in Betracht kommenden Möglichkeiten ausreichen.



Fig. 24. Doppelseitige Pyramidendegeneration im Dorsalmark nach der WEIGERTschen Methode (bei Syringomyelie).

Die Lösung des nervösen Zusammenhanges zwischen Peripherie und zentralem Nervensystem bewirkt in einzelnen oben genannten Fällen trophische Störungen. Eine besondere Form trophischer Nerven-

erregung und trophische Nerven sind nicht nachgewiesen. Weiter kann viel gefragt, aber nichts beantwortet werden.

Im Anschluß hieran haben wir nun noch einmal auf die trophische Abhängigkeit zurückzukommen, welche zwischen den Teilen des Nervensystems selbst besteht. Ihre systematische Untersuchung geht auf die Versuche WALLERS zurück, welcher fand, daß bei Durchschneidung eines peripheren Nerven der nach der Peripherie zu gelegene Teil aller seiner Fasern, sowohl der sensiblen als der motorischen, zu Grunde ging, der zentrale intakt blieb, daß aber nach Durchschneidung der Wurzeln nur die motorischen Wurzeln zur Peripherie, von den sensiblen nur der dem Rückenmark zu gelegene Teil zu Grunde ging, der mit dem Ganglion in Verbindung stehende intakt blieb. Man pflegt das so auszudrücken, daß man sagt, die motorischen Fasern haben ihr trophisches Zentrum im Rückenmark, die sensiblen und die hinteren Wurzeln im Spinalganglion. Alles, was von seinem trophischen Zentrum abgetrennt ist, geht zu Grunde, was mit ihm verbunden bleibt, bleibt auch erhalten. Insoweit diese Tatsachen Material zur Würdigung der Neuronenlehre geben, sind sie schon behandelt worden. Hier soll nur noch einmal hervorgehoben werden, daß alle Achsencylinder aus Nervenzellen hervorgehen, und daß in der Tat ein Achsencylinder, der von seiner Nervenzelle getrennt ist, einer raschen Degeneration, der sogenannten sekundären oder WALLERschen Degeneration verfällt. Das gilt nicht nur für die peripheren Nerven, sondern für sämtliche intrazentrale Bahnen, und die Degenerationen, die nach Verletzungen oder Erkrankungen im Bereich des Zentralorgans eintreten, sind uns das souveräne Mittel zur Verfolgung der zentralen Bahnen, viel sicherer als das Studium des unverletzten Gehirns, dessen verschlungener Bau ohne den Wegweiser der Degeneration gar zu oft schon irregeführt hat. In der Praxis machen wir dabei von dem Umstande Gebrauch, daß nicht nur der Achsencylinder nach Trennung von seiner Zelle zu Grunde geht, sondern daß auch die Markscheide zunächst zerfällt und resorbiert wird[1]). Ist das letzte Stadium der vollendeten Resorption eingetreten, der Raum der ehemaligen Nervenfasern durch Gliagewebe ausgefüllt, so zeigen uns dann unsere Markscheidenmethoden, die alle auf die WEIGERTsche Hämatoxylinbeize zurückgehen, ein ungefärbtes Degenerationsfeld (Fig. 24, 25). Besteht noch das Stadium des Zerfalls, so bedient man sich nach MARCHI einer Methode, welche darauf beruht, daß die im Zerfall begriffene Myelinscheide aus einem Chromosmiumgemisch das Osmium früher aufnimmt und reduziert, als der normale. Die degenerierende Faser erscheint also dann schwarz, die normale gelb. Man erhält so ein positives und viel detaillierteres Bild der Degeneration (Fig. 23). Aber auch der Achsencylinder, sowohl seine Fibrillen wie sein Plasma, zerfallen und gehen zu Grunde; von einem autogenen Bestand einer von der Zelle abgetrennten zentralen Nervenfaser kann gar keine Rede sein. (Ueber die autogene Regeneration peripherer Fasern vergl. S. 20.)

Nun erweist sich aber weiter, daß nicht nur das von der Zelle abgetrennte Stück der Nervenfaser, sondern auch ihr noch mit der Zelle zusammenhängender Teil und auch die Zelle selbst allmählich,

1) Eine umgekehrte Beziehung zwischen Markscheide und Achsencylinder scheint nicht zu bestehen. Vielmehr ist es bekannt, daß man unter pathologischen Verhältnissen, insbesondere bei der multiplen Sklerose, Integrität des Achsencylinders bei zerfallener Markscheide findet.

mindestens in einer großen Zahl von Fällen, zu Grunde geht. Es ist das die sogenannte retrograde Degeneration. Wer an trophischen Zentren Geschmack findet, kann als Grund derselben nun solche in der Peripherie für das zentrale Ende annehmen. Daß die Neuronenlehre das Verhalten des zentralen Stückes nicht erklärt, wurde bereits hervorgehoben (S. 20). Was zunächst die retrograde Degeneration der Faser anlangt, so erfolgt sie sehr viel langsamer als die WALLERsche Degeneration. Man hat sie daher auch wohl als einfache Atrophie angesehen, trotzdem in sehr vielen Fällen auch ein Markscheidenzerfall, wie bei dieser, nachgewiesen werden konnte. Von GUDDEN ist vor allem die Tatsache experimentell ausgenutzt worden, daß bei Operationen an neugeborenen Tieren der gegenseitige trophische Einfluß des Zentrums und der Peripherie sich in einem Stillstand der

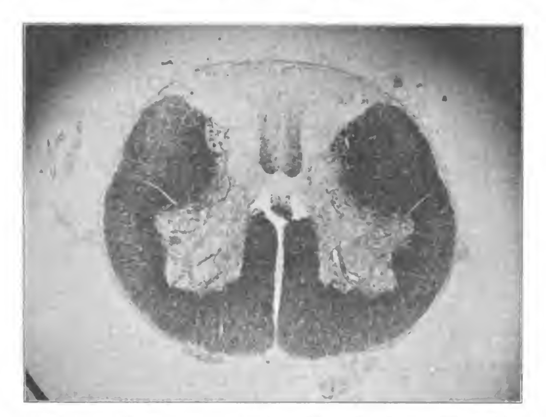


Fig. 25. Aufsteigende Hinterstrangdegeneration (WEIGERTsche Methode). Photographie des physiologischen Instituts.

Entwicklung beider voneinander getrennter Teile kundgibt, und daher hier ganz besonders deutlich auf dem mikroskopischen Präparat hervortritt.

GUDDEN benutzte insbesondere auch zur Ermittlung des Ursprunges von Bahnen die retrograde Degeneration der Ursprungszellen, wie denn die Atrophie des Vorderhorns in der Lumbalanschwellung nach Amputationen schon lange bekannt war. Diese retrograden Veränderungen in den Ursprungszellen von Achsencylinderfasern erlangten aber für die Topographie der intra- und extrazentralen Bahnen eine ungeahnte Bedeutung, als NISSL nachwies, daß sie mit seiner Methode auch am erwachsenen Tier schon nach wenigen Tagen nachzuweisen sind, insbesondere durch eine Auflösung der mit Anilinfarben tingierbaren Substanzportionen, einen

Zustand, den man jetzt vielfach als Tigrolyse bezeichnet. Tritt eine Regeneration der durchschnittenen Faser nicht ein, so wird dann die Zelle klein und atrophisch, der Kern rückt an den Zellrand. Die Zelle kann spurlos zu Grunde gehen.

Nicht ganz aufgeklärt ist noch die Frage, ob sich der atrophische Einfluß einer Zelle oder eines Achsencylinders auf eine zweite Zelle mit Achsencylinder, sei es rückwärts oder vorwärts, erstrecken kann. Einzelne Angaben liegen vor, die auch solche tertiäre Degenerationen, wenn auch innerhalb sehr langer Zeiträume und zwar sowohl zur Zelle hin, als auch von der Zelle fort, wahrscheinlich machen. Es handelt sich dann aber wohl nur um eine Verschmälerung, vielleicht auch Verminderung der Fasern eines Bündels ohne deutlichen Markscheidenzerfall.

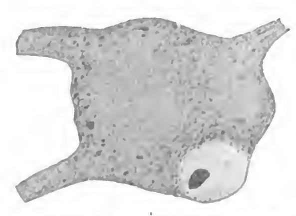


Fig. 26. Ganglienzellveränderung nach Durchschneidung des zugehörigen Neuriten. (Chromatolyse und Wandständigkeit des Kerns.) Nach BETHE. (Vergl. dazu die Abbildungen normaler Zellen S. 24.)

Mit der Frage der Degeneration eng verknüpft ist natürlich die Möglichkeit der Regeneration. Es war schon bemerkt worden, daß die intrazentralen Bahnen der Säugetiere sich in keinem Falle regenerieren, wenn sie wirklich durchschnitten worden sind. Ist es doch dieses verhängnisvolle Faktum, welches allen unseren therapeutischen Bestrebungen bei Erkrankungen des Nervensystems bald als ein unübersteiglicher Wall entgegensteht. Ein durchschnittenes oder durch einen Wirbelbruch zerquetschtes Rückenmark heilt beim Säugetier oder beim Menschen niemals wieder zusammen. Diese trophische Abhängigkeit des Achsencylinders und der Zelle voneinander, die, einmal gelöst, nie wieder hergestellt werden kann, ist für jede Theorie, auch für die Neuronenlehre, ein Rätsel.

Das Vorrecht der Regeneration hat allein der periphere Nerv. Es ist wohl möglich, daß die SCHWANNschen Scheiden, welche ja den intrazentralen Bahnen fehlen, welche aber schon S. MAYER als dem Nervengewebe, nicht dem Bindegewebe angehörig, betrachtete, bei der Regeneration eine Rolle spielen. Wichtig ist es, zu wissen, daß bei der Regeneration keineswegs die Verbindung einer bestimmten Faser mit ihrem alten Endbezirk wieder hergestellt werden muß, sondern daß z. B. der zentrale Stumpf des Accessorius im stande ist, in die vom Facialis innervierten Muskeln hineinzuwachsen und ihre Innervation zu übernehmen, eine Tatsache, die man auch, wie gerade in dem gewählten Beispiel, zu therapeutischen Zwecken verwendet hat. Dagegen setzen sich nach Durchschneidung eines peripheren Nerven immer wieder die sensiblen Fasern mit der sensiblen, die motorischen mit der motorischen Endfläche in Verbindung. Im einzelnen freilich wieder scheint die Spezifität des motorischen Endorgans nur bis zu einem gewissen Grade maßgebend für die Regeneration zu sein. So können nach LANGLEY präganglionäre Fasern des sympathischen Systems, die also gewöhnlich im Grau und um die Zellen eines sympathischen Ganglion enden, zur Endigung in quer-

gestreifter Muskulatur gebracht werden. Dagegen gelingt es wieder nicht, prä- und postganglionäre Fasern unter Ausschaltung des Ganglion ineinander überzuführen.

Der zentrale Stumpf des durchschnittenen Nerven hat eine gewisse Neigung auszuwachsen und sich selbst den Weg in sein altes Gebiet zu suchen. Das erfährt so mancher Kranke zu seinem Schaden, dessen Trigeminusneuralgie durch die Ausdrehung eines Astes mit seinen feinen peripherischen Verzweigungen (nach THIERSCH) nur so lange beseitigt ist, bis häufig schon nach wenigen Monaten die alte Leitung zur Peripherie wieder hergestellt ist. Gerade unter Bedingungen, unter denen eine Wiedervereinigung des durchschnittenen Nerven gewünscht wird, z. B. gerade nach Verletzungen, bleibt sie nun häufig aus, weil die Nervenfasern ohne Direktion oder in falscher Richtung wuchern. Dann bleibt nichts anderes übrig, als den zentralen und den peripheren Stumpf des Nerven aufzusuchen, und die beiden miteinander zu vernähen. Freilich tritt nach dieser Operation keine Heilung, keine prima intentio nervorum, an die man früher dachte, ein, sondern das periphere Stück dient dem zentralen nur als Leitband zur Auffindung des Weges. Hierbei sollen nach FORSMANN besonders chemische „neurotropische" Einflüsse bestimmend sein. Zu bemerken ist noch, daß unter dem Einflusse der Regeneration des Nerven auch der atrophische Muskel sich wieder verstärkt.

Der Tatsache, daß die durchschnittenen intrazentralen Bahnen sich niemals wieder regenerieren, entspricht die andere, daß auch eine Regeneration, eine Neubildung von Ganglienzellen im Grau des Säugergehirns nach Ablauf der Fötalzeit nicht mehr statthat. Alle entgegenstehenden Angaben haben sich als auf Irrtum beruhend herausgestellt, höchstens kommt es noch einmal, nach Verletzungen, zur Bildung einiger Mitosen, einer ganz schwachen Andeutung des allem Gewebe innewohnenden Regenerationsbestrebens. Aber das ist alles. Derjenige Teil der grauen Substanz, welcher, etwa durch eine Apoplexie, wirklich zerstört ist, wird auch nicht im kleinsten Teile wieder neugebildet. Bei niederen Tieren ist das nicht ganz so. Mit dem abgeworfenen Schwanz der Eidechse regeneriert sich auch das entsprechende Stück des Rückenmarks, und bei Wirbellosen vollends können in einzelnen Fällen (Ciona) ganze Ganglien neu gebildet werden.

Schließlich ist im Anschluß an die besprochene Lehre von den Degenerationen noch ein Punkt als von prinzipieller Wichtigkeit für die Auffassung der Leitung und ihrer Bahnen zu erwähnen. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß in allen Fällen, in denen man die physiologische Leitungsrichtung überhaupt isoliert prüfen kann, sie im Achsencylinder zellulifugal verläuft, d. h. entsprechend der Richtung der WALLERschen Degeneration. So nimmt man denn fast allgemein an, daß auch diejenigen Bahnen, die sich bisher noch der direkten physiologischen Prüfung entziehen, gleichfalls nur zellulifugal leiten, und auch wir werden uns dieses Prinzips zur Entwirrung der Leitungsbahnen zu bedienen haben; wenn es auch nicht absolut bewiesen ist, so ist doch kein Fall bekannt innerhalb des Zentralnervensystems, welcher ein Aufgeben dieser Hypothese erforderte, die also eine Ergänzung des BELLschen Gesetzes der Einsinnigkeit der Leitung bringt (vergl. S. 39).

Nur eine Ausnahme erleidet diese Regel, und zwar für den peripheren sensiblen Nerven, der ja peripherwärts degeneriert und zentralwärts zum Ganglion spinale hinleitet, aber die Spinalganglien nehmen ja überhaupt eine ganz besondere Stellung unter allen Zentralteilen dadurch ein, daß sie zwei Achsencylindern, dem des sensiblen Nerven und dem der hinteren Wurzel, den Ursprung geben. Die Exstirpation der Spinalganglien bewirkt demnach eine WALLERsche Degeneration nach beiden Richtungen, von denen die eine der physiologischen Leitungsrichtung entgegengesetzt ist. Andererseits bewirkt auch nicht nur die Durchschneidung der hinteren Wurzel, sondern auch die des sensiblen Nerven gewisse Veränderungen in den Zellen des Spinalganglion, welche aber nicht so leicht zu übersehen sind wie die Degeneration der Zellen mit nur einem Achsencylinder. Erst nach Durchschneidung der beiden Achsencylinderfortsätze würden die Spinalganglien wohl ganz zu Grunde gehen.

VIII. Kapitel.

Der Hirnstamm (Reflexe, Atemzentrum).

Das Rückenmark geht oralwärts ganz allmählich in den Hirnstamm über und der letztere kann auch in seiner Hauptmasse bis zum vorderen Vierhügel hinauf, also bis zur Mittelhirnendigung des Sehnerven, als eine Umformung des Rückenmarks, kompliziert durch die größere Mannigfaltigkeit, welche in Anordnung und Verrichtung die Gehirnnerven gegenüber den Rückenmarksnerven zeigen, betrachtet werden. Das Kleinhirn allerdings, das dem Hirnstamm aufliegt und auch nach der neuen anatomischen Nomenklatur nicht mehr zu ihm gerechnet wird, muß als ein besonderes Organ später betrachtet werden, zusammen mit jenen Gebilden des Stammes selbst, welche vom Kleinhirn abhängig sind; solche sind die untere Olive und der Teil des Seitenstrangkernes, welcher als Schaltstation der Kleinhirnseitenstrangbahnen zwischen Rückenmark und Kleinhirn dient. Auch das Brückengrau hat eine Bedeutung nur als Schaltstation zwischen Groß- und Kleinhirn. In analoger Beziehung wie zum Rückenmark steht zum Hirnstamm die Pyramide, sie gibt hier Fasern ab, die sich, wie im Rückenmark, zum größten Teil kreuzen. Die Hinterstrangkerne sind eine Formation, die ausschließlich der Umschaltung der Hirnstränge auf die Schleife dienen, welch letztere in keine weitere Beziehung zu dem oben begrenzten Gebiet des Hirnstammes tritt. Im übrigen aber *dient der Hirnstamm den Hirnnerven, wie das Rückenmark den Rückenmarksnerven*: den sensiblen als Endigungs-, den motorischen als Ursprungsstätte. Von den Endigungsstätten der sensiblen Nerven gehen auch hier sekundäre Bahnen zu den höheren Gehirnteilen, insbesondere zum Großhirn. Wie im Rückenmark setzen sich aber auch im Stamm sensible End- und motorische Ursprungsstätte in Beziehung zueinander zur Vermittlung von *Reflexen*. Der Hirnstamm ist also genau so *Zentralorgan* für den Reflex als das Rückenmark und in dieser Hinsicht soll er zunächst betrachtet werden. In der Tat besteht nicht nur eine Analogie, sondern eine unmittelbare Fortsetzung der reflexvermittelnden Elemente vom Rückenmark auf den Hirnstamm, zunächst in die Medulla oblongata, dann in die der Haube des Pons und der Vierhügelregion, so daß sich weder die von den Rückenmarksnerven ausgelösten Reflexe auf das Rückenmark, noch die von den Hirnnerven auf den Hirnstamm beschränken, sondern die Reflexgebiete ineinander übergreifen (vergl. S. 63). Der anatomische Ausdruck dafür ist erstens der allmähliche Uebergang des Hinterhorns mit der Sub-

stantia gelatinosa in die graue Substanz der absteigenden Trigeminuswurzel, und zweitens die Verschmelzung der Substantia reticularis des Hirnstammes, in Sonderheit der Medulla oblongata, mit dem Vorderhorn des Rückenmarks. Wie dieses besteht die graue Substantia reticularis aus den Ursprungszellen motorischer Fasern, den STILLINGschen Hirnnervenkernen, und den sogenannten Strangzellen. Wie im Rückenmark dürfte ein Teil dieser Strangzellen in die Reflexbahn eingeschaltet sein. Ihre Axone dürften auch die Uebermittlung gewisser Reflexe vom Hirnstamm auf das Rückenmark bewirken. Auch im Hirnstamm ist jedenfalls, wie im Rückenmark, die Endigung einer sensiblen Faser (oder sogenannter Reflexkollateralen) im Grau eines motorischen Kernes nicht nachgewiesen. Zwischen sensible Endstätte und motorische Ursprungszelle ist vielmehr auch hier mindestens noch ein drittes Axon eingeschaltet (vergl. S. 63).

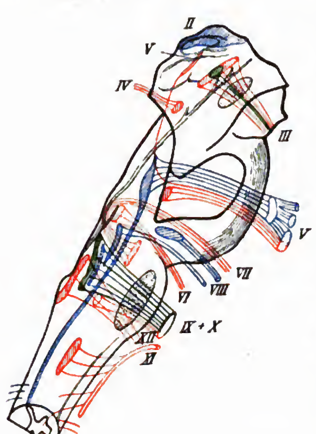


Fig. 27. Nervenursprünge im Hirnstamm mit Benutzung eines TOLDTschen Schemas. Ansicht von der Seite. Rot: motorische Kerne und Wurzeln; grün: sympathische; blau: sensible. Die Hirnnerven sind nach ihren Zahlen bezeichnet.

Ehe wir zur Schilderung der Reflexe übergehen, müssen wir die notwendigsten Angaben über die Anatomie der Hirnnervenkerne und ihre peripheren Gebiete einschalten.

Quergestreifte Skelettmuskulatur wird innerviert zunächst durch den Accessorius, der freilich zum größten Teil aus dem Cervikalmark bis zu dessen 6. Segment herunter entspringt, oralwärts reichen seine Ursprungszellen in die Medulla oblongata hinein.

Der Hypoglossus entspringt aus dem von STILLING entdeckten charakteristischen Kern dicht unter dem Boden der Rautengrube, er versorgt die Zungenmuskulatur. Seine einseitige Lähmung bewirkt bekanntlich eine Abweichung der Zunge nach der Lähmungsseite, weil, wie SCHIFF zuerst hervorhob, die einseitige Wirkung des M. genioglossus die Zunge nach der entgegengesetzten Seite abbiegt.

Der Vagus ist, was lange bestritten wurde, der motorische Nerv des Kehlkopfes, und zwar entspringen diese Fasern, und insbesondere der Recurrens, aus dem mitten in der Formatio reticularis gelegenen kleinen Nuc. ambiguus.

Der Facialis versorgt die Muskeln des Gesichts und die Muskeln des weichen Gaumens. Zu den ersteren gehört auch der Schließmuskel des Auges. Eine Verbindung zwischen Oculomotoriuskern und

Facialis, die von **Mendel** angenommen war, und von der die Innervation des M. orbicularis abhängen sollte, besteht nicht. Auch dessen Fasern entspringen aus dem Facialiskern selbst, von dem sie in dem bekannten Bogen um den Abducenskern herum mit den anderen Fasern des Facialis verlaufen.

Abducens, Trochlearis und Oculomotorius versorgen in bekannter Weise die äußeren Muskeln des Auges mit dem Levator palpebrae.

Der Trigeminus versorgt durch seine Portio minor die Kaumuskulatur, den M. mylohyoideus und den Tensor tympani. Die Hauptmasse seiner Fasern kommt aus dem Nuc. masticatorius im Pons. Aber sein Ursprung reicht durch die Radix mesencephalica bis weit oralwärts in das Höhlengrau des vorderen Vierhügels. Daß die hier aus den großen runden bläschenförmigen Zellen entspringenden Fasern sich der motorischen Wurzel anschließen und auch in dieselbe hinein sekundär degenerieren, unterliegt gar keinem Zweifel mehr. Aber ihre Bestimmung ist nicht bekannt. Die Form dieser bläschenförmigen Zellen ist von allen anderen Zellen, die quergestreifte Muskulatur versorgen, derart verschieden, daß man zweifeln könnte, ob sie wirklich quergestreifte Muskulatur innervieren.

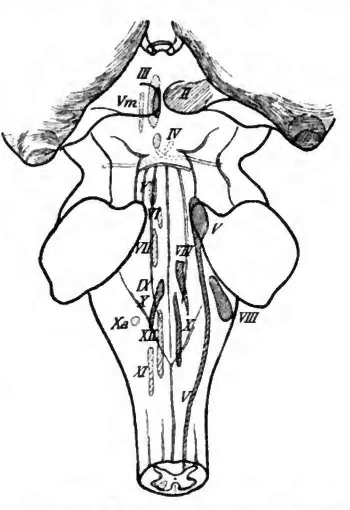


Fig. 28. Wie Fig. 27, von hinten. *Vm* mesencephaler Kern des Trigeminus, *Xa* Nuc. ambiguus.

Was weiter den Ursprung präganglionärer sympathischer Fasern im Hirnstamm betrifft, so ist darüber bereits beim sympathischen System gesprochen worden. Insbesondere ist da vom Vagus und dem sympathischen Anteil des Oculomotorius die Rede gewesen, und auch von dem sympathischen Anteil der Facialis für die Drüsen des Kopfes. Der Verlauf der letzteren in der Peripherie, ihr Uebergang von einem Nerven zum anderen ist durchaus noch nicht klargestellt[1], braucht uns aber hier nicht weiter zu beschäftigen. Als die Ursprungszellen der Speichelnerven, also der Chorda tympani hat **Kohnstamm** Zellen der Formatio reticularis unter dem Namen des Nuc. salivatorius bezeichnet.

1) Ist daher in den Figuren nicht wiedergegeben.

Was die sensiblen Nerven des Hirnstammes betrifft, so war bereits bemerkt, daß die Endkernsäule des Trigeminus von seinem Eintritt in den Pons bis zum Rückenmark herunterreicht, immer medial von der charakteristisch sichelförmigen Gestalt der aufsteigenden Wurzel selbst gelegen. Der Trigeminus führt die Sensibilität des Gesichts und der Mundschleimhaut. Der oralste Teil dieser Endkernsäule, der sensible Trigeminuskern, dürfte den Hinterstrangkernen entsprechen und gibt Fasern zur Schleife ab, ob dasselbe auch für die kaudal gelegenen Abschnitte seiner Endigung gilt, oder ob diese nur der Uebermittlung von Reflexen dienen, ist noch zweifelhaft.

Der Verlauf der Geschmacksfasern ist noch nicht ganz klargestellt, sicher ist, daß solche mit dem Glossopharyngeus zur Medulla oblongata ziehen, sicher ist auch, daß nach Resektion des Ganglion Gasseri der Geschmack in den beiden hinteren Dritteln der Zunge in der Mehrzahl der Fälle gestört ist. Aber es sind auch Fälle bekannt, wo nach dieser Operation der Geschmack ganz ungestört war, und es erscheint uns noch immer nicht ganz ausgeschlossen, daß die Geschmacksfasern, die sicherlich im Trigeminus verlaufen, sich schließlich doch den Glossopharyngeuswurzeln anschließen. Alle sensiblen Fasern des Glossopharyngeo-Vagnskomplexes, zu denen auch der N. intermedius Wrisbergi vom Facialis gehört, enden im Fasc. solitarius und seinem Kern. Das sind nun freilich sicherlich nicht nur Geschmacksfasern, sondern auch sensible Nerven für den Pharynx und Larynx, die Bronchien, die Lungen und die Baucheingeweide, sowie auch die Depressorfasern. Als Analogon eines Spinalganglion dient in erster Linie für diese Fasern das Ganglion jugulare. Daß die Kopfganglien auf ihre spinale oder sympathische Natur noch nicht genügend untersucht erscheinen, war bereits an anderer Stelle bemerkt worden.

Endlich bleibt uns noch die Besprechung des Acusticus und des Opticus. Der Acusticus zuerst zerfällt in den Hörnerven, den N. cochlearis und den N. vestibularis. Die Bahnen der beiden sind im Zentralnervensystem ganz getrennt. Jedoch entspricht nicht, wie man gewöhnlich hört, der Cochlearis der hinteren, der Vestibularis der vorderen Wurzel, sondern es beteiligen sich an der Zusammensetzung der hinteren (lateralen) Wurzel außer den Cochlearisfasern noch Vestibularisbestandteile. Die erste Endigung des N. cochlearis bildet das Tuberculum acusticum und das Gangl. ventrale, die des Vestibularis eine ausgedehnte Kernsäule, welche sich vom Bechterewschen Kern weit kaudalwärts erstreckt, zu der der dreieckige Acusticuskern und das Grau der Rollerschen Acusticuswurzel gehören, und welche bis etwa zum Hypoglossuskern spinalwärts hinabreicht. Der Deitersche Kern hängt direkt nicht mit dem Acusticus zusammen, wie Probst feststellte. Auch gibt es keine direkte Verbindung zwischen den Wurzeln des Acusticus oder irgend eines anderen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Was wir über die sekundären Bahnen des Acusticus wissen, wird später gesagt werden.

Die Mittelhirnendigung des N. opticus findet im Dach des vorderen Vierhügels statt, und zwar steht bei den Säugern jeder Opticus mit beiden Seiten, wenngleich überwiegend mit der gekreuzten, in Verbindung. Seine Endigung im Thalamus, die nur der Verbindung mit der Rinde dient, wird anderen Ortes erwähnt werden. Auch das Dach des vorderen Vierhügels hat seine Verbindung mit der Rinde, aber es steht zu den motorischen Bahnen des Hirnstamms auch in un-

mittelbarer Leitungsverbindung, was für die Thalamusendigung nicht gilt. Nicht nur das Corpus geniculatum externum und das Pulvinar als Sehhügelendigung des Opticus, sondern auch der ganze übrige Thalamus gibt nämlich unserer Meinung nach motorischen Bahnen keinen Ursprung mehr, und daher beschränken wir uns zunächst auf die Physiologie des Hirnstammes bis und mit Einschluß des Mittelhirns.

Diese anatomischen Vorbemerkungen gelten voll übrigens nur für die Säuger. Bei den niederen Wirbeltierklassen ist vieles, sowohl im peripheren Verlauf der Wurzeln, wie auch in ihrem zentralen Ursprung, noch unbekannt, ganz abgesehen von einigen Species, deren besondere Organisation auch eine besondere Organisation des Hirnstammes erfordert, wie z. B. den wahrscheinlich aus dem Vaguskern hervorgegangenen elektrischen Lappen von Torpedo electrica.

Die Reflexe des Hirnstammes beginnen wir mit den vom Opticus aus vermittelten. Hier ist der allen Tieren gemeinsame wichtigste der Pupillarreflex, die Verengerung der Pupillen durch Belichtung der Retina. Bei den Vögeln und allen anderen Tieren, die eine totale Opticuskreuzung haben, ist er einseitig, bei den Säugern doppelseitig, wenngleich auf der belichteten Seite stärker. Schon mit bloßem Auge kann man übrigens häufig sehen, daß, wenn man grelles Licht in ein einige Zeit im Dunklen gehaltenes Auge fallen läßt, die anfängliche Verengerung wieder um etwas zurückgeht, so daß also für den Anfangserfolg auch hier nicht nur die objektive Reizgröße, sondern auch die Schnelligkeit der Reizschwankung von Einfluß ist. Die Bahn dieses Reflexes muß vom Vierhügeldach durch ein neues Axon zu demjenigen noch nicht sicher ermittelten Teil des Oculomotoriuskerns gehen, welcher den Sphincter pupillae versorgt. Wir haben uns nicht überzeugen können, daß, wie von anderen angenommen, noch tiefere Teile des Hirnstammes, oder gar das Halsmark auf das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenverengerung von Einfluß sind[1]). Dagegen wirken schmerzhafte Reize von der ganzen Körperoberfläche aus erweiternd auf die Pupille, und zwar durch Hemmung der im wesentlichen reflektorisch vom Opticus aus unterhaltenen Sphincterkontraktion (S. 78), ein Beweis für die hervorgehobene Einheitlichkeit des Rückenmarks und Hirnstammgebietes. Daß nach ANDERSON Reizung der Haut auch noch eine direkte erregende Wirkung auf den Dilatator hat, ein Reflex, der sich im Rückenmark abspielt, sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, wie auch wiederholt, daß die Kontraktion des Dilatator pupillae zum Teil von der Medulla oblongata abhängig ist, daß daher die Pupille nach Durchschneidung des Halsmarkes oder Verletzung des unteren Teiles der Medulla oblongata enger wird (S. 87).

Wir kennen ferner noch einen weiteren Reflex vom Opticus, den Lidschluß bei greller Beleuchtung. Beim Kaninchen und bei der Taube ohne Großhirn, sowie auch beim großhirnlosen Hund von

1) Die reflektorische Pupillenstarre, die sich bei Tabes, Paralyse u. s. w. so häufig findet, muß entweder auf einer Störung des Weges zwischen Opticusendigung und Oculomotoriuskern oder noch jenseits vom Oculomotoriuskern beruhen. Im letzteren Fall wäre die meist vorhandene Erhaltung der Konvergenzreaktion der Pupille nur dadurch zu erklären, daß der Accomodationsreiz stärker wirkt als der Lichtreiz. Die häufig neben der Lichtstarre vorhandene Miosis muß wahrscheinlich auf das Wirksamwerden vom Lichtreiz nicht unmittelbar abhängiger pupillenverengernder Momente bezogen werden. Daß solche immer vorhanden sind, zeigt ja die normale Verengerung der Pupillen während des Schlafes.

Goltz ist er noch vorhanden, also muß er jedenfalls durch den Hirnstamm allein vermittelt werden können. Immer ist das jedoch schon beim Hunde nicht der Fall. Boensel hat zwar behauptet, daß der Lidreflex auf grelle Beleuchtung beim Hunde erst durch Exstirpation des Occipitallappens hervorgerufen werde, und auch wir haben das in einer Anzahl von Fällen beobachtet. Dieses Sichtbarwerden eines vorher

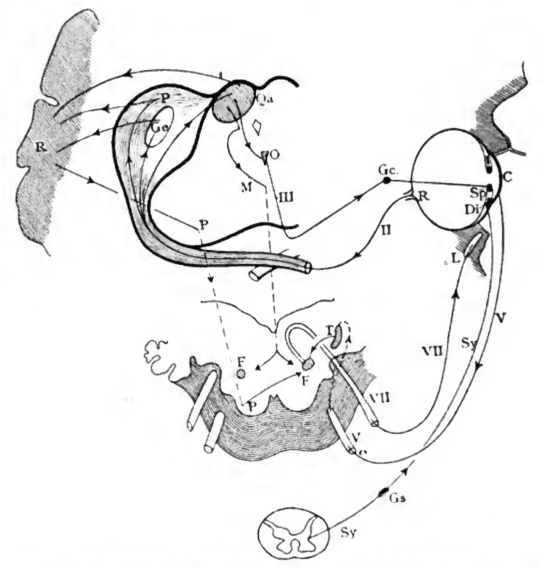


Fig. 29. Die Bahnen der wichtigsten Augenreflexe. *R* Retina, *C* Cornea, *L* Lid, *Sp* Sphincter, *Di* Dilatator, *II*, *III*, *V*, *VII* Hirnnerven, *Sy* Sympathicus, *Gc* Gangl. ciliare, *Gs* Ganglion supremum, *O* Oculomotoriuskern, *F* Facialiskern, *T* Grau der spinalen Trigeminuswurzel, *Qa* vorderer Vierhügel, *Ge* Corp. geniculat. ext., *P* (das oberhalb *Ge*) Pulvinar, *R* Rinde, *P* Pedunculus und Pyramide, *M* Vierhügelvorderstrangbahn (Meynertsche Kreuzung).

1) Pupillarreflex: *R*, *II*, †, *Qa*, †, *O*, *III*, *Gc*, *Sp*. 2) Lidschluß bei Blendung: *R*, *II*, †, *Qa*, *M*, †, *F*, *VII*, *L*. 3) Blinzelreflex bei Annäherung: *R*, *II*, †, *Qa* (oder *P* und *Ge*), *R*, *P*, †, *F*, *VII*, *L* [die gleiche Bahn kommt auch für den Reflex 2) in Betracht]. 4) Cornealreflex: *C*, *V*, *T*, *F*, *VII*, *L*. — † bedeutet Kreuzung.

nicht vorhandenen Reflexes nach Entfernung der Hirnrinde erklärt sich wohl durch den Ausfall einer von dieser aus beherrschten entgegengesetzten Bewegung, einem Aufreißen der Augen. Aber selbst beim Hunde ist der Lidschluß bei greller Beleuchtung nicht regelmäßig nach der Exstirpation des Occipitallappens hervorzurufen und

ob er beim Menschen ganz allein überhaupt im Hirnstamm vermittelt werden kann, ist zweifelhaft. Soweit das der Fall ist, haben wir ein anatomisches Substrat für die Leitung der Erregung von der Opticusendigung zum Facialiskern in der Vierhügelvorderstrangsbahn, die zu den Facialiskernen beider Seiten Fasern abgiebt. Daß Fasern dieser Bahn, die unserer Auffassung nach Erregungen nur vom Opticus erhalten kann, noch bis tief ins Rückenmark ziehen, beweist, daß hier noch wenig bekannte reflektorische Beziehungen zwischen Rückenmark und Opticus bestehen müssen.

Von dem zweiten spezifischen Sinnesnerven des Hirnstamms, dem eigentlichen Hörnerven, kennen wir einen Reflex, der wohl allen Säugern zukommt, die von Hensen und Pollack gefundene reflektorische Zuckung des vom Trigeminus innervierten Tensor tympani bei der Einwirkung akustischer Schallreize. Hierzu kommen bei einigen Tieren, wie dem Meerschweinchen, noch reflektorische Bewegungen des äußeren Ohres, deren der Mensch und auch schon höhere Säuger mit ihrer verkümmerten Ohrmuskulatur nicht mehr fähig sind. Die Physiologie des N. vestibularis wird besonders behandelt werden.

Als Geschmacksreflexe, gleichgültig, ob diese nun vom Trigeminus oder vom Glossopharyngeus vermittelt werden, sind vor allem die reflektorisch ausgelösten Sekretionen der Speicheldrüsen in Betracht zu ziehen. Wenngleich auch diese Reflexe Beziehungen zur Hirnrinde haben, wird die reflektorische Speichelsekretion doch nicht allein von der Hirnrinde abhängig sein. W. Sternberg hat sogar bei einem menschlichen Anencephalen 26 Stunden nach der Geburt auch motorische Reaktionen auf Geschmacksstoffe bekommen. Das Kind wies bittere Stoffe unter Zeichen des Unbehagens zurück, wandte den Kopf ab und fing an zu würgen, während es auf einem mit Zuckerlösung getränkten Pinsel angeblich sogar mit sichtlichem Behagen herumkaute. Dagegen genügt nach Gad die Verletzung bestimmter Stellen der Großhirnrinde, die für das Schmecken bestimmt sind, beim Kaninchen schon, um die Unlustreaktion auf eine ins Maul gebrachte Chininlösung verschwinden zu machen — ob dauernd, ist allerdings zweifelhaft. Auch beim erwachsenen Menschen beobachten wir dieses Fehlen von Unlustreaktionen und entsprechenden Reflexen auf unangenehme Geschmacksreaktionen in Fällen, wo es sich nur um Großhirnerkrankungen handeln kann, wie in — wenn auch sehr seltenen Fällen — von progressiver Paralyse. Daß also beim erwachsenen Menschen verschiedene motorische, mimische, Reaktionen auf verschiedene Geschmackssensationen reflektorisch im Hirnstamm ausgelöst werden sollten, ist wohl ausgeschlossen. Möglich aber, daß der Hirnstamm der Neugeborenen hier noch eine größere Selbständigkeit besitzt[1]).

Die von der Schleimhaut der Mundhöhle aus auszulösenden Reflexe gehören jedoch im wesentlichen, wie alle weiteren noch zu besprechenden Reflexe schon nicht mehr spezifischen Sinnesfunktionen, sondern der gemeinen Sensibilität an. Zu ihnen gehört vor allem der Saugreflex der Neugeborenen, der sowohl bei Tieren nach Exstirpation des Gehirns bis zur Medulla oblongata noch erhalten wird, als

1) Für eine solche spricht auch das von Filehne hervorgehobene Vorkommen einseitiger mimischer Reflexe (Lachen) bei Streicheln der Gesichtshaut beim Neugeborenen.

auch bei hirnlosen menschlichen Mißgeburten genügend oft beobachtet worden ist. Er wird hervorgerufen durch Berührung gewisser, vom Trigeminus innervierter Bezirke der Mundschleimhaut, insbesondere der Lippen und des Gaumens und besteht aus einem recht komplizierten Zusammenwirken vom Facialis innervierter Muskeln, an die sich dann bald der Schluckreflex anschließt. Beim Erwachsenen giebt es keinen Saugreflex mehr, der vielmehr schon bald nach dem Säuglingsalter verschwindet. Unter pathologischen Verhältnissen, bei Erkrankungen der Hirnrinde kommen auch bei älteren Kindern und beim Erwachsenen solche Reflexe noch vor. Wir haben uns hier daran zu erinnern, daß auch die Isolierung des Rückenmarkes Reflexe hervorruft, welche bei dem intakten Tier nicht zu erzielen sind. So scheint es auch beim Hirnstamm zu sein. OPPENHEIM hat in Fällen von infantiler Pseudobulbärparalyse, also einem Krankheitsbild, das durch die Erkrankung der von der Großhirnrinde zum Hirnstamm ziehenden Fasern bedingt ist, einen Reflex beschrieben, derart, daß durch ein einfaches Berühren der Lippen oder der Zunge eine Summe von Reflexbewegungen eintritt, bestehend in Saug-, Kau- und Schluckbewegungen, die wohl sicher vom Hirnstamm ausgelöst werden. Beim Erwachsenen findet sich bei einer entsprechenden Erkrankung häufiger ein anderer Reflex, der vielleicht auch noch ein Ueberbleibsel des Saugreflexes ist, der harte Gaumenreflex von HENNEBERG, der in einer einmaligen Kontraktion des M. orbicularis oris bei Berührung des harten Gaumens besteht. Der gleiche Reflex findet sich auch beim neugeborenen Tier. Sogar am abgeschnittenen Kopf neugeborener Katzen haben wir ihn noch beobachtet.

An die Stelle des Saugens tritt in einem gewissen Alter ja das Kauen, bei dem dann wesentlich vom motorischen Trigeminus aus versorgte Muskeln in Tätigkeit treten. Auch das Kauen ist bei manchen Tieren, insbesondere beim Kaninchen, reflektorisch auszulösen, und wird im Hirnstamm vermittelt. Daß das gleiche nicht etwa beim Menschen der Fall ist, ist sicher, und auch unter pathologischen Verhältnissen dürften reine Kaureflexe hier nicht zur Beobachtung kommen.

An das Saugen und das Kauen, gleichgültig, ob diese Bewegungen nun willkürlich oder reflektorisch gemacht worden sind, schließt sich nun das Schlucken an, und dieser Akt ist von einem gewissen Punkte an im wesentlichen reflektorisch. Die reflexogene Zone für den Schluckreflex ist der Rachen, der sensible, Reflexe leitende Nerv im wesentlichen der N. laryngeus superior, also ein Vagusast. Man kann durch seine Reizung mit Induktionsströmen beim Tier ganze Reihen von Schluckbewegungen hervorrufen. Der Schluckakt selbst beruht auf einem recht verwickelten Ineinandergreifen der Aktion einer großen Reihe von Muskeln, die vom Trigeminus, dem Hypoglossus und dem Glossopharyngeovagus versorgt werden. Mit der Kontraktion der Muskeln der Mundhöhle und der Schnürer des Pharynx ist noch verbunden eine Hemmung der Atmung, deren Wege somit nicht nur mechanisch durch den Verschluß des Kehlkopfeinganges, sondern auch durch diese Vorsorge des zentralen Apparates gesichert sind. An den Schluckakt schließt sich dann sofort die peristaltische Kontraktion des Oesophagus an, wobei die quergestreifte Muskulatur des Pharynx allmählich durch die glatte Muskulatur der Oesophaguswand ersetzt wird. Dieser Akt ist demgemäß schon in dem Kapitel über das sym-

pathische System zur Sprache gebracht worden, wo auch erwähnt wurde, daß diese Kontraktion der Speiseröhre, wie KRONECKER und MELTZER gefunden haben, auch gehemmt werden kann, und daß diese Hemmung, die durch den Glossopharyngeus dem Zentrum vermittelt wird, vor allem dann in Tätigkeit tritt, wenn mehrere Schlucke schnell hintereinander genommen werden. Dann wird reflektorisch der untere Teil des Oesophagus erschlafft, d. h. seine Peristaltik gehemmt, und die Cardia offen gehalten, so daß die Flüssigkeit — denn um eine solche handelt es sich ja beim schnellen Schlucken immer — wie durch einen toten Schlauch in den Magen fließt, während erst dem letzten Schluck wieder die Kontraktion des Oesophagus und der Schluß der Cardia folgt. Es ist beim Schluckreflex außerordentlich schwer, Reflex und Willkür voneinander zu trennen. Beim Kaninchen hat GAD gefunden, daß die Beförderung des gekauten Bissens aus dem vorderen Teile des Maules in den Rachen nach Großhirnexstirpation zunächst wenigstens ausfällt, also wohl willkürlich ist, während der Schluckakt rein reflektorisch ist. Der großhirnlose Hund von GOLTZ leistete aber mit seinem Hirnstamm den ganzen Kau- und Schluckakt. Daß der Mensch auch den eigentlichen Schluckakt rein willkürlich einleiten kann, ist ja sicher, merkwürdig aber wieder die bekannte Unmöglichkeit, eine größere Reihe von Malen „leer zu schlucken". Das deutet darauf hin, daß der reflektorische Reiz der Nahrung im Pharynx doch nicht ganz entbehrt werden kann. In demselben Sinne spricht die Beobachtung, daß Cocainisierung des Rachens das Schlucken wesentlich erschwert. Umgekehrt aber scheint eine gewisse Kontrolle des Schluckaktes durch daß Bewußtsein doch zu bestehen, denn wir wissen, daß sich benommene Kranke trotz erhaltenen Reflexes leicht „verschlucken", so daß Nahrungsteile in ihre Luftwege eintreten. Das Zentrum des Schluckreflexes liegt entsprechend der Lage der bei ihm beteiligten Nervenkerne in der Medulla oblongata.

Im Anschluß an die Saug-, Kau- und Schluckreflexe muß noch einmal die reflektorisch von der Schleimhaut der Mundhöhle ausgelöste Speichelsekretion erwähnt werden, da sie jedenfalls nicht allein vom Geschmack im engeren Sinne, sondern auch von der gemeinen Sensibilität abhängig ist. Ihre zentripetalen Nervenfasern sind auch Trigeminusfasern. Freilich dürften auch diese chemischen Reizen zugänglich sein. Wissen wir doch auch, daß die Trigeminusendigungen in der Nase chemischen Agentien, wie etwa Ammoniakdämpfen zugänglich sind. Daß es Reflexe auf die Speichelsekretion gibt, welche wahrscheinlich durch die Großhirnrinde vermittelt werden, sicherlich durch gewisse psychische Vorgänge beeinflußt werden, ist eine Kenntnis, deren experimentelle Erforschung wir, wie bemerkt, PAWLOW zu danken haben. Aber daneben darf die Regulierung der Speichelsekretion durch den Hirnstamm nicht übersehen werden. Es scheint sich mit der Bedeutung der Großhirn- und der Hirnstammregulierung der Speichelsekretion zueinander auch ähnlich zu verhalten, wie mit anderen Funktionen, so nämlich, daß die Isolierung des niederen Zentrums vom Großhirn eine Erregbarkeitssteigerung des ersteren bedingt. So darf man wenigstens vielleicht die Erscheinung erklären, die wir bei der schon erwähnten Pseudobulbärparalyse nicht selten beobachten, die einer ganz erheblich gesteigerten Speichelsekretion schon auf sehr geringe Reizung hin. In-

soweit die vom Hirnstamm entspringenden sekretorischen Fasern an der Speichelsekretion beteiligt sind, ist ihr Zentrum besonders die Medulla oblongata, da aber auch die Sympathicusfasern an der nervösen Beeinflussung der Speichelsekretion teilnehmen, so erstreckt sich der ganze für sie verantwortliche Teil des Nervensystems bis weit ins Rückenmark hinunter.

Einen Reflex vom Trigeminus auf den oberen Facialis haben wir in dem Cornealreflex, dem Lidschluß, der bei Berührung der Cornea und schwächer auch der Conjunctiva eintritt. Nur eine besondere Form dieses Reflexes ist nach der allgemeinen Annahme wohl auch der normale Lidschlag, der in einigermaßen regelmäßigen Abständen anscheinend spontan erfolgende Lidschluß, dem schnell wieder die Oeffnung des Auges folgt. Seine Ursache dürfte die dauernde und sich summierende Wirkung unmerklicher von der sensiblen Oberfläche des Auges dauernd dem Zentrum zugeleiteter Impulse sein. Der Lidschlag ist übrigens doppelseitig, und auch der reflektorische eigentliche Cornealreflex teilt sich bei einigermaßen ausgiebiger Reizung auch nur einer Seite bald auch der entgegengesetzten Seite mit.

Die Schleimhaut des Auges und die Cornea sind auch die hauptsächlichen reflexogenen Zonen für die Tränensekretion. Wirksam sind mechanische und insbesondere chemische Reize, letztere auch von der Schleimhaut der Nase, aber nicht vom Endorgan des Olfactorius, sondern nur vom Trigeminus aus. Effektorischer Nerv ist, wie zuerst GOLDZIEHER betonte, der Facialis. Zu erwähnen ist aber, daß F. KRAUSE auch nach seiner Exstirpation des Ganglion Gasseri erhebliche Verminderung der Tränensekretion sah. KRAUSE selbst hält diese Erscheinung für bedingt durch eine mögliche Mitverletzung des N. petrosus superfacialis major, der Facialisfasern vom Facialis zum zweiten Trigeminusast führt. Uns erscheint es immerhin noch möglich, daß die Verminderung der Tränensekretion nach Trigeminusdurchschneidung auch beruhen könnte auf dem Ausfall des physiologischen Reizes. Daß KRAUSES Patienten zum Teil auch bei dem Weinen durch Affekt eine Verminderung der Tränensekretion zeigten, würde noch nicht gegen diese Erklärung sprechen; denn wir haben bereits Beispiele gehabt, und werden deren noch weitere anführen, welche zeigen, daß die Integrität der sensiblen Verbindung mit der Peripherie von großer Bedeutung für den Erfolg zentrifugaler, von höheren Zentren ausgehender Impulse ist.

Von den Reflexen auf das Vasomotorenzentrum und auf den Vagus, die ja auch in der Medulla oblongata sich umsetzen, war bereits an anderer Stelle die Rede (S. 100).

Ehe wir nun zu den Reflexen auf die Atmung kommen, muß zunächst von der nervösen Regulierung der Atmung im ganzen die Rede sein. Denn es erschließt uns die Erforschung dieser besonderen Funktion der Skelettmuskulatur Gesichtspunkte, welche über den Horizont, den wir bisher hatten, nach verschiedener Richtung hinaussehen lassen.

Zunächst steht die Atmung gegenüber allen Reflexen, insofern angenommen wird, daß sie ausgelöst wird nicht durch reflektorische, in der Körperperipherie angreifende Reize, sondern durch auf das Atemzentrum selbst, in loco, wirkende chemische, mit dem Blut zuge-

führte Reize. Das ist der Sinn des Wortes „automatisch". Freilich funktioniert das Atemzentrum nicht „von selbst" in dem populären Sinne. Aber auch der Warenautomat auf der Straße funktioniert ja nur, wenn er durch den Einwurf eines Geldstückes gereizt worden ist. Da somit das Gesetz von der Erhaltung der Kraft, das einen Automaten in dem alten Sinne ausschließt und der moderne Sinn dieses Wortes heutzutage einem jeden tagtäglich demonstriert wird, dürfen wir auch wohl darauf verzichten, andere Worte, wie die vorgeschlagenen „autochthon" und „autotop" einzuführen und brauchen also die Bezeichnung der automatischen Tätigkeit für eine solche, die nicht durch reflektorische, sondern durch, die graue Substanz selbst angreifende, d. h. auf dem Blutwege zugeführte Reize normalerweise unterhalten wird.

Eine solche ist nach der fast allgemeinen Annahme die Ursache der Atembewegungen. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß der stringente Beweis für diese Annahme, der nur in der Isolierung des Atemzentrums von allen sensiblen Bahnen bestände, bisher noch nicht geführt worden ist. Aber immerhin sind diese Versuche in den Händen ROSENTHALS, LANGENDORFFS u. A. soweit gediehen, daß auf die entgegenstehende Angabe SCHIFFS, nach Trennung des letzten sensiblen Nervenfädchens stehe die Atmung trotz aller automatischen Reize still, entscheidender Wert nicht gelegt werden kann. Der Reiz, welchen das Blut dem Atemzentrum zuführt, ist die Kohlensäure, ist ferner die normal nicht ganz erreichte Sättigung an Sauerstoff. Durch die völlige Sättigung des Blutes mit Sauerstoff und die Verminderung der CO_2-Spannung — welches dieser beiden Momente das wirksamere und wesentliche sei, ist eine alte Streitfrage, die in unserem Zusammenhange ohne Belang ist — gelingt es, die Atmung aufzuheben, den Zustand der Apnoë zu erzeugen. Man hat freilich zu deren Erklärung auch noch andere Ursachen, insbesondere durch die Vagi vermittelte Reflexe angeschuldigt, die auch wohl in der Tat in Betracht kommen. Daß aber die Hyperarterialisierung des Blutes zur Erzeugung der Apnoë genügt, hat FREDERICQ gezeigt, indem er das Gehirn eines Kaninchens vom Körperkreislauf eines anderen Kaninchens aus durchströmen ließ. Nervöse Verbindungen irgend welcher Art kamen also dann sicherlich nicht mehr in Frage. Wurde nun das Blut dieses zweiten Kaninchen hyperarterialisiert, so stand auch die Atmung des ersten still. Freilich ist diese Möglichkeit, durch Aenderung der Blutzusammensetzung die Atmung zum Stillstand zu bringen, durchaus noch kein unwiderleglicher Beweis für deren automatische Entstehung. Denn wir wissen, daß auch die Reflexe auf die gleiche Weise beeinflußt, insbesondere auch durch vermehrte Kohlensäure- und verminderte Sauerstoffspannung des Blutes verstärkt werden können. Denn das ist das Gegenstück zu der Aufhebung der Atmung in der Apnoë, ihre Vertiefung und Beschleunigung in der Dyspnoë. Die der Dyspnoë zu Grunde liegende vermehrte Kohlensäurespannung kann auch auf andere Zentren nicht nur reflexsteigernd, sondern auch unmittelbar „automatisch" wirken. Nach LUCHSINGER antwortet auch das von allen sensiblen Erregungen abgeschnittene Rückenmarksgrau noch auf den Reiz der Erstickung. Der Unterschied zwischen diesen Rückenmarks- und anderen Zentren einerseits und dem Atemzentrum andererseits würde nur darin liegen, daß die normale Blutzusammensetzung für das Atemzentrum als Reiz

schon genügt, jene anderen aber erst durch pathologische Blutzusammensetzung affiziert werden. Empfindlicher noch als das Atemzentrum ist das Herz, ganz gleich, ob seine Kontraktionen nun auf Nerven- oder Muskelerregung beruhen. Denn es ist auch durch die totale Arterialisierung des Blutes nicht zur Ruhe zu bringen. Die Venosität des Blutes ist übrigens nicht die einzige Bedingung, durch welche die Tätigkeit des Atemzentrums direkt verändert wird. Eine besondere Form der Atmung wird hervorgerufen durch die Ueberwärmung des Blutes als Polypnoë (Wärmedyspnoë). Sie zeichnet sich aus durch sehr schnelle und flache Atemzüge; man kann sie an heißen Sommertagen oft an Hunden beobachten. Daß der Wärmereiz hier nicht reflektorisch wirkt, ist von WEGELE durch Erwärmung des Carotidenblutes gezeigt worden.

Das Problem der Automatie ist im Wesen unabhängig von dem des Rhythmus. Wir haben in dem Tonus mancher glatten Muskeln eine tonische Automatie kennen gelernt. Andererseits sind wir auch dem Problem des Rhythmus bei den reflektorischen Leistungen des Nervensystems bereits einige Male begegnet. Der Kratzreflex des Hundes, die reflektorische Afterschließung des Rückenmarkstieres, der Fußclonus, waren rhythmische Reflexe. Rhythmisch waren ferner die Pendelbewegungen des Darms, wie die Kontraktionen des Herzens. In der Tat handelt es sich um eins der allgemeinsten Probleme, sein Bereich erstreckt sich von der Amöbe, deren Vakuole rhythmisch pulsiert, bis zu den höchsten Leistungen des Großhirns, die durch den Schlaf ihre rhythmische Unterbrechung erfahren.

Die Frage ist: wie ist es möglich, daß unter dem Einfluß eines konstanten Reizes nicht ein konstanter, sondern ein rhythmischer Effekt zur Entstehung kommt? Denn der Blutreiz ist konstant, es kann keine Rede davon sein, daß Schwankungen des Gasgehaltes des Blutes die Inspiration und die Exspiration hervorrufen.

Wir sind bei der Atmung in der günstigen Lage, durch gewisse Operationen, die später noch genauer besprochen werden sollen, nämlich durch die gleichzeitige Durchschneidung der sogenannten oberen Bahnen und der Vagi die Phasen der Atmung, sowohl Inspiration wie Exspiration, ganz außerordentlich verlängern zu können. Dabei können wir vorläufig annehmen, daß die Exspiration ein rein passiver Akt ist und der Erschlaffung der inspiratorischen Muskeln entspricht. Die Exspiration also kann als die Periode der abnehmenden Tätigkeit und der Ruhe aufgefaßt werden, während die Inspiration die aktive Phase des Rhythmus darstellt. Wenn man nun unter den obengenannten Bedingungen, deren Erfolg also zunächst nicht erklärt, sondern vorausgesetzt wird, Reize auf das Atemzentrum einwirken läßt — es eignen sich hierfür besonders Reizungen des Vagus, man kann aber auch mit demselben Erfolg Reizungen des Atemzentrums selbst vornehmen — so zeigt sich folgendes (s. Fig. 30): Im Beginn der Exspiration hat keine Reizung einen Erfolg, sondern die Möglichkeit, eine Inspiration auszulösen, stellt sich erst her und wächst während des Verlaufs der Exspiration. Je mehr die Exspiration vorschreitet, um so kleinere Reize sind nötig, um die Inspiration zu bewirken und um so länger dauert der Reizeffekt, d. h. die Tätigkeit des Zentrums. Es besteht also im Beginn der Exspiration eine absolute refraktäre Phase, die allmählich relativ wird, im ganzen aber dauert bis zu dem Augen-

blick, wo die natürliche Inspiration eintritt. Die Erklärung dafür kann wohl nur durch die Annahme gegeben werden, daß mit der Inspiration sich die Energie des Atemzentrums erschöpft hat und daß sie sich erst während der Exspiration wieder herstellt, derart auch, daß ihre Auslösung allmählich immer kleineren Reizen gelingt. Die Inspiration tritt spontan ein, wenn die Stärke des natürlichen Blutreizes zur Auslösung genügt.

Nun gelingt es auch während der Inspiration, also der Periode der Tätigkeit, exspiratorisch wirksame, also Hemmungsreize, zur An-

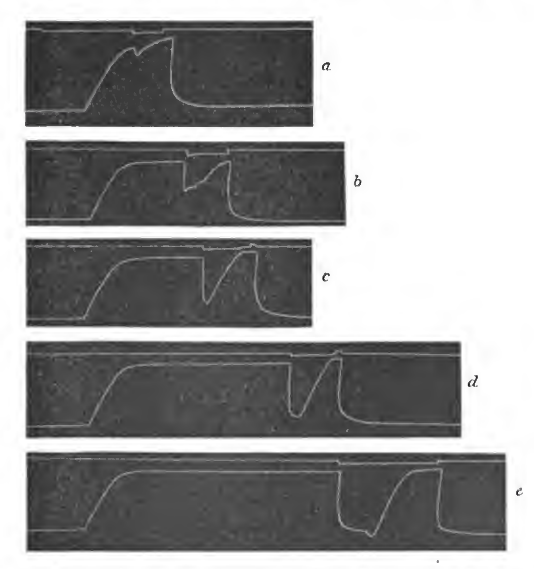


Fig. 30. Steigerung der inspiratorischen Wirkung eines gleichstarken Reizes mit der Dauer der Exspiration.

wendung zu bringen. Hier stellt sich dann heraus, daß, je weiter die Inspiration fortschreitet, um so weniger Widerstand das Zentrum einem hemmenden Reize entgegensetzt, derart, daß nahe dem Ende der natürlichen Inspiration schon geringe Reize die Exspiration einleiten können, während im Anfang der Inspiration diese selben Reize keinen Erfolg haben. Der Erfolg stellt sich erst her und wächst mit dem Verlauf der Inspiration. Das kann wohl nur so umschrieben werden, daß man sagt, während der Inspiration werde die Energie des Atemzentrums verbraucht, die natürliche Exspiration träte ein, wenn

die hemmenden Einflüsse genügend angewachsen sind. Eine genauere Erwägung führt dazu, unter diesen hemmenden Einflüsse auch den Blutreiz selbst aufzunehmen. Nachweisen läßt sich, daß der gleiche Reiz, der während der Inspiration exspiratorisch, während die Exspiration inspiratorisch wirkt. Experimentelle Tatsache ist das zwar nur für die elektrische Reizung des Vagus und des Atemzentrums selbst, will man aber das Eintreten der natürlichen Inspiration und Exspiration nach demselben Prinzip erklären, so bleibt gar nichts anderes übrig, als auch für den Blutreiz eine erregende und eine hemmende Wirkung anzunehmen, und es ist ganz nützlich, sich das klar zu machen, wenngleich diese Erklärung von einem anderen Standpunkt mit Recht nur als eine Umschreibung der Tatsache aufgefaßt werden kann, daß auf einen konstanten Reiz eine rhythmische Bewegung antwortet.

Dem Verständnis näher bringen kann man diese Tatsache besonders dadurch, daß man sie, wie es ROSENTHAL getan hat, mit gewissen mechanischen Vorgängen analogisiert; so weiß man z. B., daß die Luft, die in konstantem Strom unter Wasser geleitet wird, in einzelnen Blasen zum Wasserspiegel aufsteigt, weil das Wasser der Luft einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Verschließt man eine senkrecht stehende Glasröhre am unteren Ende durch Federdruck und läßt nun in die Glasröhre von oben ganz gleichmäßig Wasser hineinlaufen, so öffnet sich bei einem gewissen Druck der Verschluß, um eine gewisse Menge Wassers hinaus zu lassen. Dadurch ist aber der Druck in der Röhre so erniedrigt, daß die Feder sich wieder schließt und sich erst öffnet, wenn der dazu nötige Druck nach einiger Zeit wieder erreicht ist. So kann man also auch in rein mechanischen Verhältnissen bei konstanter Zunahme des Drucks eine rhythmische Wirkung erzielen und es beruhen auf diesem Prinzip ja eine große Reihe von Maschinen. Voraussetzung für die rhythmische Wirkung ist erstens die Trägheit der Massen und zweitens ein gewisses Verhältnis zwischen den beiden gegeneinander wirkenden Kräften bezw. der einen Kraft und dem ihr entgegenstehendem Widerstande. Wenn wir nun in der Tat analoge Vorgänge der grauen Substanz für das Zustandekommen rhythmischer Bewegungen verantwortlich machen können, also zwei Kräfte, die gegeneinander wirken, oder einen Widerstand, der sich einer Kraft entgegenstellt, so bleibt das doch immer ein Bild und dient nur zur Versinnlichung des Vorganges. Nicht darf diese Versinnlichung so weit getrieben werden, daß man nun nach dem anatomischen Ort dieses Widerstandes fragt und ihn etwa zwischen Ganglienzelle und Ganglienfaser verlegt, wie die Feder an das Ende der Glasröhre. Zeigen aber kann man durch die berichteten Versuche für den Rhythmus, in unserem Falle für die Atmung, daß während der Periode der Ruhe Energie sich anhäuft, die während der Tätigkeit, in unserem Falle während der Inspiration, verbraucht wird. Dieser Verbrauch von aufgespeicherter Energie durch die Tätigkeit, ist durch den Nachweis einer refraktären Periode auch für andere zentrale Vorgänge erwiesen worden, so für den Lidreflex und den Schluckakt (ZWAARDEMAKER), allerdings ist die refraktäre Periode in diesen Fällen nur eine relative und das in der angegebenen Weise isolierte Atemzentrum bietet ganz besonders günstige Bedingungen zur Erforschung der dem Rhythmus zu Grunde liegenden zentralen Vorgänge.

Für diejenigen zentralen Vorgänge, die nicht rhythmisch verlaufen und die wir tonische nennen, werden wir voraussetzen, daß eben das geforderte Verhältnis der beiden gegeneinander wirkenden Kräfte nicht besteht. Daß es aber durch gewisse Eingriffe in wenn auch der wesentlichen Ursache nach unklarer Weise auch hier erzeugt werden kann, beweist die rhythmische Kontraktion des Afterschließers nach Rückenmarksdurchschneidung, beweisen die unter gewissen Bedingungen auftretenden rhythmischen Schwankungen, der Hippus, der sonst tonisch innervierten Pupille u. s. w.

Sehr gewöhnlich ist es, daß sich die rhythmischen Schwankungen einer Bewegung aufsetzen auf eine tonische Kontraktion, die in dem oben gewählten Beispiele dann zu vergleichen wäre mit derjenigen Höhe der Wassersäule, welche sich dauernd in der Glasröhre hält. So ist es auch bei der Atmung. Niemals erschlafft bei normaler Exspiration die Atemmuskulatur vollständig, sondern es bleibt ein, und zwar recht erheblicher, tonischer Kontraktionszustand der Muskulatur auch während der Exspiration bestehen.

Nun kann auch ein solcher Tonus, auf den sich rhythmische Schwankungen aufsetzen, noch selbst Schwankungen zeigen, so daß wir dann also zwei Rhythmen übereinander haben, das findet sich z. B. beim Herzen einiger Kaltblüter und an glattmuskligen Organen. Man spricht dann von Tonusschwankungen, die aber natürlich nicht anders zu beurteilen sind, als alle anderen rhythmischen Bewegungen.

Eine andere Komplikation des Rhythmus ist die Gruppenbildung. Eine solche sehen wir sehr häufig gerade bei der Atmung in der Form des Cheyne-Stokesschen Atmens. Zwischen zwei Reihen von Atemzügen schieben sich dann immer lange Pausen ein, nach einer solchen Pause beginnt dann die Atmung zuerst flach und langsam, um sich bis zu einem Maximum von Tiefe und Schnelligkeit bald zu steigern, und um dann langsam wieder zur Pause abzufallen. So ist es wenigstens beim Menschen, während beim Tier gewöhnlich der erste Atemzug nach der Pause der tiefste ist. Der einzelne Atemzug wird also beim Cheyne-Stokesschen Atmen unterworfen noch einem anderen rhythmischen Prinzip. Wir wissen, daß diese Tendenz zur Gruppenbildung beim Menschen sehr häufig auftritt bei allen Zuständen, die eine starke und langsame Erschöpfung des Atemapparates bedingen, so bei mangelnder Ernährung des Atemzentrums im letzten Stadium der Stauung bei Herzfehlern, bei Vergiftungszuständen, wie der Urämie, bei Meningitis. Bei Tieren genügt oft schon eine Abkühlung der Medulla oblongata, um Gruppenbildung hervorzurufen. Auch gewisse Gifte, wie das Morphium, bewirken bei einzelnen Tierarten sehr leicht Gruppenatmen. Man hat früher versucht, diese Atmungsstörungen abhängig zu machen von primären Schwankungen der Herz- und Vasomotorenarbeit. Aber davon kann keine Rede sein. Ihr Grund liegt in rhythmischen Schwankungen der Erregbarkeit und der Arbeitsleistung des Atemzentrums selbst. Mosso findet auch beim gesunden Menschen, insbesondere im Schlaf, schon Andeutung von periodischer Atmung. Eine Erscheinung, die noch hierher gehört, aber ebensowenig wirklich erklärt ist, wie die Cheyne-Stokessche Atmung, ist die präterminale Atempause. Wenn man ein Tier verblutet, so nimmt die Atmungsgröße und Atemfrequenz zunächst ganz regelmäßig ab, bis die Atmung anscheinend verschwindet. Nach einer

9*

Pause. die Minuten betragen kann, setzt aber dann wieder ein tiefer Atemzug ein, und nun erst geht nach einer Reihe weiterer, sich allmählich verflachender Atemzüge das Leben des Atemzentrums definitiv zu Ende.

Betrachten wir nun den einzelnen Atemzug weiter, so beteiligen sich schon bei jeder Inspiration eine ganze Reihe von Muskeln, das Zwerchfell, die Intercostalmuskeln, die Muskeln der Glottis und bei vielen Tieren auch noch die Muskeln des Naseneingangs. Durch die Steigerung des Blutreizes in der Dyspnoë wird nun nicht nur die Energie und die Schnelligkeit der Kontraktion dieser Muskeln vermehrt, sondern es werden noch andere Muskeln zur Tätigkeit mitherangezogen.

So wird während heftiger Dyspnoë beim Menschen auch der Schultergürtel durch die Kontraktion seiner Muskeln mit jeder Inspiration gehoben, die Nasenflügel blähen sich u. s. w. Man hat diese Verbreitung des Reizes auf gewöhnlich untätige Muskeln als Irradiation bezeichnet, ein Wort, das, jetzt wenig mehr gebräuchlich, früher für eine Reihe im Wesen sehr verschiedener Vorgänge gebraucht wurde. Der Tatsache, die es hier bezeichnet, nämlich der Ausbreitung der Reaktion bei steigendem Reiz, sind wir auch früher schon bei der Lehre von der Ausbreitung der Reflexe begegnet (S. 59). Hier wie dort aber handelt es sich nicht um die wahllose Beteiligung von einfach lokal benachbarten Muskeln, sondern es handelt sich um die Heranziehung zweckmäßig wirkender Hilfskräfte, wie denn z. B. die Hebung des Schultergürtels den Brustkorb entlastet. So ist denn das Atemzentrum von vornherein für die Erfüllung erhöhter Ansprüche eingerichtet. In die Kategorie dieser zweckmäßigen Irradiationen möchte auch der merkwürdige Zusammenhang zwischen dem Atemzentrum und dem Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata gehören, welcher sich in den Traube-Heringschen Wellen kundgibt. Diese bestehen, wie insbesondere Fredericq und seine Schüler gezeigt haben, in Schwankungen des Blutdrucks, welche den Atembewegungen synchron sind, derart, daß jede Inspiration einer Blutdrucksenkung jede Exspiration einer Blutdrucksteigerung entspricht, und welche, da sie auch noch dann auftreten, wenn eine Beeinflussung des Blutdrucks durch den mechanischen Vorgang der Atmung ausgeschlossen ist, nur auf einen Zusammenhang der beiden Zentren bezogen werden können.

Mit alledem ist aber die mannigfache Tätigkeit des Atemzentrums noch immer nicht erschöpft. Wir hatten bisher die Atmung nur als einen Wechsel von Tätigkeit und Ruhe einer Muskelgruppe, der Inspiration, betrachtet. Nun kann aber auch die Exspiration durch die Tätigkeit einer zweiten Muskelgruppe, insbesondere der Bauchpresse, und gewisser Intercostalmuskeln noch unterstützt werden, und wir haben dann zwei abwechselnd rhythmisch arbeitende Muskelgruppen. Das ist insbesondere wieder in der Dyspnoë der Fall, und auch in der Norm ist nach einigen eine solche aktive Exspiration immer angedeutet. Das Problem des Rhythmus wird dadurch weder leichter, noch schwieriger, und das reciproke Verhalten zweier antagonistischen Muskelgruppen war uns bereits in der Sherringtonschen Regel für die Reflexe bekannt geworden (S. 60). Nur, daß es hier bei einer automatischen Tätigkeit zum Ausdruck käme, wäre das Neue.

Die nervösen Impulse, welche zu den Atemmuskeln gehen, kommen ja zunächst aus ihren Kernen. Die Nasenbewegungen der Atmung gehen vom Facialiskern, die der respiratorischen Stimmbandbewegungen vom Nuc. ambiguus aus, die des Zwerchfells von der Ursprungsstätte des N. phrenicus im Cervikalmark, die der Bauchmuskeln aus ihren Ursprungssegmenten im Rückenmark. Wie werden nun alle diese Kerne zu derjenigen zweckmäßigen und koordinierten Tätigkeit zusammengeordnete, welche jeder einzelne Atemzug darstellt? Daß es hierfür einen besonderen Apparat im Zentralnervensystem geben muß, der alle jene Nervenkerne zu der geregelten Tätigkeit des Atemzuges verbindet, ist eine notwendige Annahme, die ihren Ausdruck findet in der Aufstellung eines Atemzentrums. Wo liegt dieses Zentrum? Ist es ein punktförmiges Gebilde oder dehnt es sich über weite Gebiete des zentralen Nervensystems aus? Die erste Annahme ist die von FLOURENS, der bekanntlich seinen Nœud vital an das Ende der Rautengrube, in den Calamus scriptorius verlegte. Demgegenüber ist es jedoch nachgewiesen, daß man in dieser Gegend recht erhebliche Verletzungen machen kann, ohne die Atmung, und nach unseren Erfahrungen insbesondere die Kopfatmung dauernd zum Stillstand zu bringen, andererseits genügt bereits die Verletzung mehr oralwärts gelegener Abschnitte, um die Atmung zum Stillstand zu bringen. Es ist wahrscheinlich, daß in der Gegend des Calamus scriptorius nur die zum Rückenmark herunterziehenden Atembahnen besonders nahe zusammen liegen. Wir folgen vielmehr den Angaben von GAD und MARINESCO, welche bei fein lokalisierter Schädigung der Medulla oblongata mittels Aetzung durch erhitzte Glasperlen zu dem Ergebnis kamen, daß das Atemzentrum in der grauen Formatio reticularis zu suchen ist. Von einer punktförmigen Begrenzung wird hier ebensowenig wie bei einem anderen Zentrum die Rede sein. Vielmehr dürfte es sich um ein räumlich ausgedehnteres Feld handeln, dessen Ganglienzellen also Strangzellen der Medulla oblongata darstellen würden. Dem Grau dieses Bezirkes hätten wir auch die besondere Form der automatischen Erregbarkeit zuzuschreiben, welche den Atemapparat auszeichnet. Wenn von BROWN-SÉQUARD, LANGENDORFF und WERTHEIMER angegeben wird, daß insbesondere bei neugeborenen Tieren rhythmische Atembewegungen des Brustkorbes sich auch noch nach Abtrennung des Rückenmarks von der Medulla oblongata finden, so mag zugegeben werden, daß auch noch im Rückenmark Apparate vorhanden sind, welche unter besonderen Bedingungen rhythmisch-automatisch tätig sein können[1]). Setzen sich doch die Strangzellen der Formatio reticularis ohne jede Grenze in die des Vorderhorns fort. Die Bedeutung des kaudalen Teils der Medulla oblongata für das Ganze der koordinierten Atmung kann durch diese Beobachtungen nicht erschüttert werden. Diese Bedeutung der Medulla oblongata zuerst durch die hohe Durchschneidung des Halsmarkes dargetan zu haben, ist das große Verdienst von LEGALLOIS.

Wir haben oben vorläufig von dem Zusammenwirken der bei der

1) Eine Bedingung für die Anerkennung dieser spinalen Atembewegungen als Ausdruck der normalen Innervation wäre auch der nicht erbrachte Nachweis, daß ihr Rhythmus mit demjenigen übereinstimmt, den die Atmung nach Isolierung des Zentrums im verlängerten Mark von den oberen Bahnen und nach der Durchschneidung der Vagi zeigt, denn für ein Zentrum im Rückenmark wäre die Isolierung vom verlängerten Mark auch die Isolierung von diesen beiden Einflüssen.

Atmung beteiligten Muskeln gesprochen, aber selbst wenn man von der aktiven Exspiration absieht, werden auch nur die bei der Inspiration tätigen Muskeln keineswegs gleichzeitig in Kontraktion gesetzt. Die Oeffnung der Nase geht der Erweiterung der Glottis und diese der Zwerchfellbewegung voraus, also auch für diese Regulation des Zeitpunktes, zu welchem die einzelnen Muskeln einzusetzen und zu erschlaffen haben, muß das Atemzentrum Sorge tragen. Es erscheint nicht unmöglich, daß hierzu gewisse reflektorische Einflüsse die Automatie des Atemzentrums unterstützen; in dieser Richtung dürfte vielleicht die physiologische Bedeutung der von R. du Bois-Reymond und Katzenstein gemachten Beobachtung zu suchen sein, daß nämlich passive Bewegungen des Brustkorbes reflektorisch zu gleichsinnigen Bewegungen der Stimmbänder führen, und daß dieser Reflex bedingt ist durch Reize, welche von den Muskeln des Brustkorbes selbst bei ihrer Spannung ausgehen. Daß solche Einflüsse von einem Teil des Atemapparates auf die anderen wirksam sind, darauf dürfte auch die in der Praxis viel benutzte, wenn auch bestrittene Wirksamkeit der Labordeschen rhythmischen Zungentraktionen zur Wiederbelebung hindeuten.

Zu erwähnen ist noch, daß das Atemzentrum im verlängerten Mark symmetrisch angelegt ist, derart, daß jede Seite des Zentrums die gleichseitigen Atemmuskeln versorgt. Die gleichzeitige Innervation der beiden Körperhälften muß geschehen durch Fasern, welche die beiden Hälften der Medulla oblongata miteinander verbinden; aber auch im Cervikalmark kann die Erregung noch von einer Seite auf die andere übergehen (vergl. S. 41).

Die Bahnen, welche das Zentrum in der Medulla oblongata mit den Kernen der Atemmuskeln verbinden, sind nicht sicher bekannt. Von dem kaudalen Teil der Formatio reticularis zum Facialiskern ist es ja nicht weit, der Nuc. ambiguus liegt sogar mitten in ihr. Was die Verbindung mit den unteren Cervikalsegmenten als dem Ursprung des Phrenicus anlangt, so wird sie von Gad und Marinesco in die Processus reticulares, bezw. von Porter in den mit diesen ja zusammenstoßenden Seitenstrang verlegt, es wäre nicht unmöglich, daß ein von Thomas gefundenes Bündel, dessen Ursprung im kaudalen Teile der Formatio reticularis wir festgestellt haben, und das sich gerade bis in das Cervikalmark, nicht weiter, verfolgen läßt, die bulbospinale Atembahn darstellt. Seine Lage (vergl. das Kapitel über die motorischen Leitungsbahnen) entspricht, soweit zu übersehen, den experimentellen Befunden.

Wir haben bisher besprochen die Automatie der Atmung, die Koordination des einzelnen Atemzuges und die Entstehung des Rhythmus im allgemeinen, es bleibt uns nun noch übrig die Darstellung einiger Momente, welche auf Form und Rhythmus von Einfluß sind.

Die normale Form der Atmung, die sich bekanntlich durch einen schnellen Uebergang der Inspiration zur Exspiration und durch eine geringe exspiratorische Pause kennzeichnet (vergl. die Form der Atemzüge in Fig. 31), ist nämlich keineswegs die des von allen Einflüssen möglichst isolierten Atemzentrums. Es sind insbesondere und wahrscheinlich allein zwei Faktoren, die dauernd die automatische Tätigkeit dieses Zentrums beeinflussen, das sind erstens der Lungenvagus und zweitens die sogenannten oberen Bahnen.

Ueber die Rolle des Lungenvagus bei der Atmung ist viel ge-

stritten worden. Seitdem allerdings TRAUBE gezeigt hatte, daß die Reizung des zentralen Vagusstammes am Halse mit Induktionsströmen einen inspiratorischen Tetanus zur Folge haben könne, ist wohl wenigstens darüber kein Zweifel, daß sein Haupteinfluß auf die Atmung ein reflektorischer sei, und daß dieser ausgehe von den sensiblen Endigungen des Vagus im Lungenparenchym. Der von VOLKMANN vertretenen Anschauung gegenüber, daß die Erregung dieser Nervenendigungen in der Lunge durch das Blut erfolge, bedeuteten die von HERING und BREUER gemachten Experimente einen fundamentalen Fortschritt, insofern damit der mechanische Reiz der Aenderung des Lungenvolumens als Auslösung des Reflexes erkannt wurde. HERING und BREUER fanden, daß Lungenaufblähung Inspirationshemmung oder Exspiration, Lungenkollaps dagegen Inspiration auslöse, beides Reaktionen, welche nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung ausbleiben, also reflektorisch durch die Vagi vermittelt werden. Dieser Versuch bleibt bestehen. Auf Grund dessen nun nehmen HERING und BREUER an, daß im Vagus zwei Arten von Fasern vorhanden sind, inspiratorisch und exspiratorisch wirksame, die inspiratorischen würden bei der Exspiration, die exspiratorischen bei der Inspiration gereizt, und so entstehe die „Selbststeuerung der Atmung" durch die Vagi. Eine solche Annahme schien auch gestützt zu werden durch weitere Ergebnisse mit Reizung des Vagusstammes am Halse, welche ergaben, daß so nicht nur, wie ROSENTHAL wollte, inspiratorische, sondern auch exspiratorische Wirkungen erzielt werden können. Ja, GRÜTZNER zeigte, daß es Formen der Reizung gibt, welche niemals inspiratorische, sondern immer exspiratorische Wirkung haben. So wirkt vor allem der aufsteigende konstante Strom, der einen Dauerreiz darstellt; Dauerreize scheinen so auch bei der Atmung, wie gegenüber den Reflexen, besonders geeignet, hemmende Wirkungen zu entfalten.



Fig. 31. Hemmung der Atmung (in Exspirationsstellung) durch den aufsteigenden konstanten Strom.

Es war zuerst GAD, welcher die HERING-BREUERsche Lehre insofern modifizierte, als er der inspiratorischen Wirkung des Vagus nur eine geringe Bedeutung zumaß. Diesen Schluß zog er aus der Beobachtung, daß die reizlose Ausschaltung der Vagi am Halse durch Gefrieren zunächst immer nur eine Veränderung der Atmung in inspiratorischem Sinne hervortreten lasse. Die Kurve sieht umgekehrt aus wie die normale, inspiratorische Pause, rasche Umkehr der Exspiration zur Inspiration, dazu ein vermehrter inspiratorischer Tonus der Atemmuskulatur. Aber die inspiratorische Wirkung des Lungenkollapses konnte er weder aus der Welt schaffen, noch erklären.

Nun haben wir nachgewiesen, daß die Form der inspiratorischen Wirkung, welche bei Lungenkollaps auftritt, aussieht nicht wie eine Reizung des Vagus am Halse, sondern wie die von GAD bei Durchfrieren der Vagi gefundenen reinen Ausfallserscheinungen und damit war dem einen Teil des HERING-BREUERschen Versuches eine neue Deutung gegeben, die I n s p i r a t i o n b e i L u n g e n k o l l a p s beruhte nicht auf der Reizung von Vagusfasern, sondern a u f d e m A u s f a l l d e r während der Atmung d a u e r n d d u r c h d i e V a g i v e r-

mittelten Hemmung. Sie ist also keine Leistung der Vagi, sondern des Zentrums[1]). Das Atemzentrum erscheint den Vagi gegenüber nicht wie ein Gummiball, den die inspiratorischen und exspiratorischen Fasern sich zuwerfen, sondern etwa wie ein solcher, der auf einer Wasserfläche schwimmt, unter die er gedrückt wird, um aber aus eigener Kraft wieder an die Oberfläche zu gelangen. Die dem Atemzentrum als solchem innewohnende Rhythmik kommt freilich in diesem Bilde nicht zum Ausdruck. Für die Regulierung der Atmung durch die Vagi ergibt sich folgende Vorstellung: Die Inspiration wird bewirkt durch die automatische Tätigkeit des Atemzentrums. Durch die Inspiration tritt — wie oben besprochen — eine Verminderung der verfügbaren inspiratorischen Energie ein. Weiter aber erzeugt sich das Atemzentrum während der Inspiration selbst noch eine reflektorische Hemmung durch die Erregung der inspirationshemmenden Vagusfasern in der Lunge. Diese Hemmung wächst mit der bei der Inspiration fortschreitenden Lungenausdehnung. Wenn der Punkt erreicht ist, wo durch die steigende Stärke der Vagushemmung die Ueberwindung der sinkenden inspiratorischen Energie erreicht ist, beginnt die Exspiration, während welcher der umgekehrte Vorgang sich abspielt. Aber auch bei vollendeter Exspiration ist die Vagushemmung noch nicht gleich null, da die Lunge bei der normalen Atmung ja nicht völlig kollabiert, sie ist nur entsprechend gesunken, und es wird die Inspiration vom Atemzentrum gegen die Vagi erzwungen. Diese Lehre könnte als Selbsthemmung der Atmung durch die Vagi bezeichnet werden.

Der Zweck dieser Selbsthemmung scheint darin zu liegen, die Arbeitskraft des Atemzentrums zu erhalten. Zwar arbeitet sogleich nach dem Vagusausfall das Zentrum mit gesteigerter Energie, wie sich in dem Vorwiegen der Inspiration gegen die Exspiration zeigt. Aber das Zentrum ist diesen vermehrten Ansprüchen an seine Arbeitskraft nur kurze Zeit gewachsen, schon nach kurzer Zeit stellen sich exspiratorische Pausen als Zeichen der Ermüdung ein, die immer länger werden, so daß eine Verschlechterung des Blutgasgehaltes eintritt, und nun vermag das Zentrum nicht mehr in der gewöhnlichen Weise auf den Reiz des venösen Blutes mit Beschleunigung der Atmung zu reagieren, die exspiratorischen Pausen werden immer länger, das Blut wird immer venöser. Das Tier geht zu Grunde. Das ist der reine Vagustod, wie er insbesondere bei Kaninchen beobachtet werden kann: allmähliche Erschöpfung des Zentrums infolge Ausfalls einer Hemmung, die die Arbeitskraft des Zentrums schont,

1) Unter Ignorierung dieses Versuches hat SCHENK geglaubt, trotzdem dem Vagus eine inspiratorische Funktion erhalten zu können, indem er die Resultate der Vagusausschaltung einerseits während Lungenaufblasung, andererseits während Lungenaussaugung miteinander verglich, und fand, daß bei letzterem Vorgehen die Wirkung der Vagusausschaltung eine mehr exspiratorische ist als bei ersterem. Diese Versuche widersprechen durchaus dem oben Mitgeteilten, sowie der bereits von LOEWY festgestellten Wirkungslosigkeit der Durchschneidung des Vagus einer atelektatischen Lunge. Daß sie auf der Herbeiführung sehr komplizierter und unreiner Bedingungen beruhen, ergibt sich schon daraus, daß SCHENK zu einer ganz anderen Atemform kommt, je nachdem er den Vagus bei Lungenaufblasung oder -Aussaugung ausschaltet. Es müssen also in der SCHENKschen Versuchsanordnung Faktoren auf das Atemzentrum wirksam sein, welche unabhängig vom Vagus sind, und welche die verschiedenen Erfolge herbeiführen können. Durch Vergleich der Atemform vor und nach Vagusausschaltung allein kann man aber überhaupt keine bindenden Schlüsse ziehen.

ein sicherlich bemerkenswertes Beispiel für die Zweckmäßigkeit eines Reflexes, und zugleich für die Verwickelung der Probleme, welche uns bei der Prüfung der Verrichtungen des zentralen Nervensystems erwachsen.

Hunde können in seltenen Fällen die doppelte Vagotomie dauernd überleben, wenn nur der Recurrens durch tiefe Durchschneidung des Vagus geschont wird (Pawlow). Es ist das ein Beweis, daß in seltenen Fällen das Zentrum auch den gesteigerten Ansprüchen sich anpassen und ihnen gewachsen sein kann. Die Bedeutung der Schonung des Recurrens liegt in zweierlei Richtung. Erstens wird die Schluckpneumonie (vergl. S. 108) durch die Erhaltung des motorischen Abschlusses der Atmungsorgane, insbesondere des Kehlkopfs, hintangehalten, zweitens tritt bei jüngeren Tieren nach doppelseitiger Recurrensdurchschneidung, wie Legallois gezeigt hat, der Tod durch Erstickung ein, indem der erschlaffte Kehlkopf, bei der Inspiration wie ein Ventil eingezogen, den Eintritt der Luft in die Trachea versperrt, und die Tiere an Erstickung zu Grunde gehen. Aber auch die Vermeidung dieser in der Recurrensdurchschneidung liegenden Schädigungen durch tiefe Vagusdurchschneidung ist eben nur in sehr seltenen Fällen im stande, das Tier am Leben zu erhalten.

Eine Stütze erfuhr die berichtete Auffassung der Vaguswirkung auch dadurch, daß uns der Nachweis gelang, daß nur die Aufblasung der Lunge, nicht deren Kollaps, mit einer negativen Schwankung am Vagusstamm verbunden ist, also auch auf diese Weise eine Reizung des Vagus sich nur während des der Inspiration entsprechenden Vorganges nachweisen läßt, wie das auch von Boruttau mit graphischen Methoden [1]) bestätigt wurde.

Nun wird aber auf das Atemzentrum noch von einem anderen Punkte als dem Vagus eine hemmende Einwirkung geübt, durch die oberen Bahnen. Es handelt sich dabei aber nicht um den Einfluß des Großhirns, von dem aus ja die Atmung bekanntlich auch beeinflußt werden kann, aber nicht dauernd beeinflußt wird, sondern um eine Funktion oralwärts gelegener Teile des Hirnstamms. Marckwald beobachtete zuerst, daß nach Zerstörung der Vierhügelgegend und Durchschneidung der Vagi eine ganz außerordentlich vertiefte und verlangsamte Atmung, mit fast krampfhaften Inspirationen, auftritt, die von ihm so genannten Atemkrämpfe (Fig. 32). Es ließ sich dann zeigen, daß auch bei intaktem Vagi die Abtrennung des Hirnstamms hinter dem hinteren Vierhügel einen Einfluß auf die Atmung hat und zwar sieht nach dieser Operation die Atmung ganz ähnlich aus, wie nach der Vagusdurchschneidung. Die Inspiration ist verlängert, die Exspiration verkürzt (Fig. 32). Das läßt den Schluß zu, daß auch von der Vierhügelgegend aus noch dem Atemzentrum in der Medulla oblongata inspirationshemmende Impulse zugehen. Aber diese Impulse sind nicht wie die der Vagi reflektorisch, sondern wie die des Atemzentrums selbst, automatisch ausgelöst. Die Durchschneidung sensibler Nerven hat keinen Einfluß auf den Erfolg der Operation. Es handelt sich also um ein wirkliches Inspirationshemmungszentrum im Hirnstamm, und zwar in der Höhe der hinteren Vierhügel. Der hintere

1) Angesichts dieser eindeutigen und methodisch einwandsfreien Versuche können wir auf die auch in sich — wie hier nicht des näheren auszuführen — widerspruchsvollen Versuche von Alcock und Seemann entscheidenden Wert nicht legen.

Vierhügel selbst zwar kommt für diese Lokalisation nicht in Betracht, sondern nur entweder das zentrale Höhlengrau oder die Formatio reticularis des Stammes in der Höhe des hinteren Vierhügels. Ob dieses Inspirationshemmungszentrum rhythmisch funktioniert oder gleichmäßig, ist nicht auszumachen. Notwendig ist die Annahme einer rhythmischen Tätigkeit nicht. Die verhältnismäßige Geringfügigkeit der entweder nach Abtrennung der oberen Bahnen allein oder nach Vagusdurchschneidung allein zur Beobachtung kommenden Atemveränderungen im Gegensatz zu den vielfach größeren, enormen Folgen der Kombination beider Operationen, die Tatsache also, daß sich die Wirkungen zweier Operationen nicht einfach summieren, sondern vervielfältigen, beweist, daß die beiden Apparate, der reflektorische und der automatische, bis zu einem gewissen Grade für einander eintreten können, wir haben also hier das Beispiel einer Ersatzleistung im zentralen Nervensystem.



Fig. 32. Oben links Atmung nach Abtrennung der oberen Bahnen, bei * Durchschneidung eines Vagus; unten bei * Durchschneidung des zweiten Vagus, rechts davon dann Atemkrämpfe.

Soviel über die Regulation der normalen Atmung. Aber die Lehre von der Ateminnervation ist so reich an Fragen, welche zur allgemeinen Physiologie des Nervensystems beitragen können, daß wir uns noch weiter zunächst mit einigen Atmungsreflexen beschäftigen müssen. Zunächst ist hier noch die Frage zu erledigen, die sich noch auf die Vagusphysiologie bezieht, wie es denn kommt, daß man durch Reizung des Vagus am Halse, wie erwähnt, Atemstillstand in Inspiration erzielen kann, und was das zu bedeuten habe, da doch unserer Anschauung nach durch die Schwankungen des Lungenvolums eine inspiratorische Reizung des Vagus niemals gesetzt wird. Ist diese Anschauung richtig, so ist es schon von vornherein unwahrscheinlich, daß besondere Fasern für eine Funktion vorhanden sein sollten, welche doch niemals ausgeübt wird. In der Tat scheint uns diese mögliche inspiratorische Wirkung der künstlichen Vagusreizung nur bedingt durch die Anwendung einer Reizungsart, deren Bedingungen in den Lungen niemals gegeben sein dürften, nämlich der mit unterbrochenen Reizen. Nur unterbrochene, sei es gleichgerichtete, sei es Wechselströme, sind überhaupt im stande, diese inspiratorische Wirkung hervorzurufen. Der konstante aufsteigende Strom sowie chemische Reize machen nur Inspirationshemmung, und die gleichmäßige Ausdehnung der Lunge dürfte in der Tat einem Dauerreiz, nicht einem unterbrochenen Reize, zu vergleichen sein. Aber auch die Exspiration dann bietet keine Momente, welche eine Erregungsart, wie sie allein Inspiration bei künstlicher Reizung des Vagus bewirken kann, bedingen könnten.

Wenn wir also die inspiratorische Wirkung der künstlichen Reize für ein Kunstprodukt halten, so sind doch weiterhin die Erfolge dieser künstlichen reflektorischen Beeinflussung des Atemzentrums und jetzt nicht nur mehr des Vagus allein, für die Physiologie des nervösen Zentraloegans noch von Wichtigkeit, weil die hier am Atemapparat erhaltenen Resultate übersichtlicher sind, als die an irgend einem Reflexvorgang bisher gewonnenen. Sie sind sicherlich in Parallele zu setzen mit der Interferenz zweier reflektorischer Reize, nur daß der eine Reiz hier dauernd vom Organismus selbst automatisch geliefert wird. so daß wir also nur noch genötigt sind, einen anderen künstlich und zwar reflektorisch, anzubringen. Zunächst ist hervorzuheben, daß sehr starke Reize, an welcher Stelle der Körperoberfläche sie auch angebracht werden, die Tendenz haben, die Atmung zu hemmen. Das erinnert an die Schmerzhemmung der Reflexe (S. 42). Wie dort, sind auch hier nicht alle Stellen der Körperoberfläche gleich empfindlich, besonders ist es die Schleimhaut der Nasenhöhle, deren durch den Trigeminus vermittelter Reflex auch außerordentlich zweckmäßig zur Vermeidung der Einatmung ätzender Gase und bei Vögeln auch des kalten Wassers in die tieferen Luftwege ist. Eine schwache Reizung der sensiblen Nerven macht eine inspiratorische Wirkung und Beschleunigung der Atmung. Eine solche würde sich im Sinne Exners als eine bahnende bezeichnen lassen, und da wir die Bahnung nur als Summation auffassen konnten, so würde sich ergeben, daß sich schwache reflektorische Reize zu der automatischen Erregung des Atemzentrums summieren, starke sie hemmen, jedenfalls aber durchaus nicht immer, wie Goltz annahm, eine Erregung die andere störe. Auch die verkehrte Nachwirkung der Reflexhemmung finden wir beim Atemzentrum wieder in Gestalt einer der Hemmung folgenden kleinen inspiratorischen Atempause.

Ist die Wirkung der meisten peripheren Nerven auf die Atmung eine, wenn auch quantitativ verschiedene, so doch im Prinzip gleiche, d. h. bei schwacher Erregung fördernde, bei starker hemmende, so läßt sich doch gerade bei der Lehre von der Atmung auch die Existenz spezifischer Hemmungsnerven beweisen. Zu diesen gehört nach Rosenthals Entdeckung der Laryngeus superior, wie übrigens, wenn auch quantitativ viel schwächer wirksam, der Recurrens, deren Wirkung wohl in Beziehung zu bringen ist zu der bereits erwähnten Hemmung der Atmung beim Schluckakt. Durch seine Reizung kann niemals die für die Reizung gewöhnlicher sensibler Nerven charakteristische inspiratorische Abflachung und Beschleunigung der Atmung erzielt werden. Zu ihnen gehört ferner vor allem der Vagus. Denn wenn wir auch von ihm aus sowohl Inspiration als auch Exspiration erzielen können, so ist doch die hemmende Wirkung von Dauerreizen, wie insbesondere die des aufsteigenden konstanten Stromes, etwas durchaus ihm Eigentümliches und durch die entsprechende Reizung eines gemeinen sensiblen Nerven nicht zu erzielen. Auch diejenige Form der Summationswirkung, welche sich bei Reizung des Vagus mit Induktionsströmen erzielen läßt, der Inspirationsstillstand — denn wir betrachten eben jede inspiratorische Wirkung als eine Summation des reflektorischen zu dem automatischen Reiz — ist spezifisch und wir haben so für die Ateminnervation eine Detaillierung der Interferenzen zwischen zwei Reizen, wie sie noch bei keinem Reflex auf-

gedeckt worden ist, aber für die Lehre von den Reflexen doch wohl von wegweisender Bedeutung ist.

In dieser Richtung ist noch ein Faktor zu erwähnen, der für die Lehre von der Interferenz zweier reflektorischer Reize wohl noch kaum geprüft worden ist, deren Einfluß für die Interferenz zwischen reflektorischem und automatischem Atemreiz aber ganz auffällig ist: der Zustand des Zentrums. Die Narkose vermindert die Tätigkeit des Atemzentrums, wie die eines Reflexzentrums. Das zeigt sich in einer Verflachung der Inspiration und einer Verlängerung der Exspiration. Von einem gewissen Grade der Narkose an ist es dann überhaupt unmöglich, noch inspiratorische Wirkungen durch reflektorische Nervenreizung zu erzielen, auch nicht mehr durch die sonst so wirksame Reizung des Vagus am Halse mit Induktionsströmen. Man bekommt dann vielmehr nur noch eine Hemmung, eine Exspirationspause, mit den gleichen Reizen, die früher eine Inspiration machten. In unserer Deutung würde das also heißen, daß bei verminderter Erregbarkeit des Zentrums eine Summation überhaupt nicht mehr stattfindet, sondern daß jetzt in der Tat jeder Reiz die gerade ablaufende Erregung stört, und die Tätigkeit des Zentrums vermindert. Daß die Fernhaltung von Reizen bei erschöpften Individuen ganz allgemein sich empfiehlt, ist eine mit der berichteten speziellen Erfahrung am Atemzentrum vielleicht gut stimmende praktische Erfahrung.

Besondere, im Hirnstamm sich schließende Reflexe, welche in besonderen Kombinationen der zur Atmung dienenden Muskeln bestehen, sind das Niesen und das Husten, ersteres ausgelöst durch die Reizung des N. ethmoidalis trigemini, letzteres durch die sensible Reizung der Nerven des Kehlkopfeinganges, der Bronchien und der Pleura. Motorisch stellen beide Reflexe aktive Exspirationen dar. Der Mechanismus des Niesens ist im einzelnen noch nicht ganz klargestellt. Das Räuspern ist nur ein Diminutiv des Hustens.

In Gestalt des Seufzers wird auch eine tiefe Inspiration durch mannigfache Reize beim Tier sowohl als auch noch beim anencephalischen Menschen vom Hirnstamm, nach Sternberg und Latzko nicht höher als in der Medulla oblongata, ausgelöst.

Schon Husten und Seufzen sind mit eigentümlicher Lautbildung verbunden. Zur Hauptsache wird diese, wenngleich sie ja ohne die Atmung nicht erzeugt werden kann, beim Schreireflex. Denn auch das Schreien ist ein Reflex, der allein im Hirnstamm noch zu stande kommen kann. Das großhirnlose Kaninchen schreit, wenn der Trigeminus durchschnitten wird. Auch die anencephalischen Mißgeburten schreien meistens noch sowohl bei Schmerzreizen, wie gleich bei der Geburt. Dieser erste Schrei wird nach Kussmaul als Reflex auf den plötzlichen Einfluß der kalten umgebenden Luft aufgefaßt, wodurch die eigentliche Ursache der Atmung des Neugeborenen, die Venosität des Blutes infolge der Unterbrechung des Placentarkreislaufs unterstützt wird. Beim Neugeborenen kommt also auch der Schrei noch als Reflex zu stande, wenn nur der Hirnstamm etwa bis zum Vierhügel hinauf erhalten ist. Beim Erwachsenen dürfte der Schreireflex allerdings auf das Großhirn übergegangen sein.

Schließlich haben wir noch einer Störung des Stoffwechsels zu gedenken, die bei Verletzung des Hirnstamms zur Beobachtung kommt, der von Cl. Bernard entdeckten Zuckerausscheidung nach der Piqûre,

der Verletzung der Medulla oblongata durch einen in der Mittellinie geführten Stich, etwa in der Mitte zwischen Acusticus und Vagusursprung. Die Zuckerausscheidung tritt etwa nach einer halben Stunde auf und dauert etwa 5–6 Stunden. Sie ist verbunden mit Polyurie. Sie ist bedingt durch eine Wirkung auf die Leber, und zwar auf die Umwandlung des Leberglykogens in Zucker. Bei glykogenfreier Leber hat der Zuckerstich keinen Erfolg. Wegen der rasch vorübergehenden Wirkung hat Cl. Bernard die Zuckerausscheidung als durch Reizung von nervösen Elementen der Medulla oblongata bedingt aufgefaßt. Das ist aber wohl nicht sicher, ebenso wie der Mechanismus des ganzen Vorganges noch nicht völlig aufgeklärt ist, insbesondere die Frage, inwieweit eine vasomotorische Wirkung als Mittelglied zwischen der Operation und der Zuckerausscheidung aus der Leber ins Blut, und dann weiterhin durch die Niere in Betracht kommt. Wenn das nicht der Fall ist, hätten wir in dem Erfolg des Zuckerstiches das erste Beispiel der nervösen Beeinflussung einer inneren Sekretion. Denn eine solche stellt zwar nicht die Zuckerausscheidung durch die Niere, wohl aber die Abgabe von Zucker aus der Leber ans Blut dar. Durch eine kaudalere Verletzung der Medulla oblongata hat Eckhard auch zuckerlose Polyurien, also dem Diabetes insipidus des Menschen verwandte Zustände erzeugt, was er aber mit Wahrscheinlichkeit nicht auf die Beeinflussung sekretorischer, sondern vasomotorischer nervöser Funktionen bezieht.

IX. Kapitel.

Allgemeine Bedeutung des Hirnstammes. Mensch und Tier ohne Grosshirn.

Bisher haben wir nur die Einzelleistungen des Hirnstamms betrachtet. Es bleibt zu erwägen, inwieweit der Hirnstamm als in gewisser Hinsicht übergeordnetes Zentralorgan etwa die Funktionen des Rückenmarks unterstützen oder beherrschen könne. Wir glauben, das am besten tun zu können, indem wir zunächst einmal die Folgen der totalen Großhirnexstirpation schildern. Das Großhirn besteht aus der Rinde, dem Pallium, das insbesondere bei den Säugern, und dem Corpus striatum (Schwanzkern und Linsenkern), das bei den niederen Wirbeltierklassen, auch noch bei den Vögeln, hauptsächlich entwickelt ist. Bei allen Wirbeltieren haben wir aber nach Entfernung des Großhirns nur noch den Hirnstamm und das Rückenmark funktionsfähig, so daß wir in den Verrichtungen, welche unter solchen Umständen noch übrig bleiben, zugleich ein Maß für die Bedeutung des ganzen Hirnstamms, und durch Subtraktion von den Eigenschaften eines normalen Tiers zugleich die Summe der vom Großhirn — d. h. von der Rinde und dem Corpus striatum zusammen — abhängigen Leistungen haben. Zum Hirnstamm haben wir in diesem Zusammenhang allerdings nicht nur die im vorigen Abschnitt behandelten Hirnteile zu rechnen, sondern hinzu kommen noch das Zwischenhirn und das Kleinhirn. Die Faserzusammenhänge des ersteren sind nur beim Säuger bisher mit genügender Schärfe festgestellt, und wir werden das Urteil später noch näher zu begründen haben, daß der Thalamus nicht als eigenes Zentralorgan, sondern nur als Schaltstation auf dem Wege zwischen Peripherie und Großhirn in Betracht kommt. Ob dasselbe auch bei den niederen Wirbeltierklassen der Fall ist, erscheint zweifelhaft, die andersartige Zusammensetzung des Großhirns bedingt hier vielleicht auch eine andere Bedeutung des sogenannten Thalamus. Wir werden jedenfalls überall die Anhaltspunkte, die etwa für eine spezifische Zwischenhirnfunktion vorliegen, prüfen. Auch die Bedeutung des Kleinhirns ist bei den niederen und höheren Wirbeltierklassen eine ganz verschiedene. Kommt es bei den niedersten Wirbeltieltieren weder anatomisch — es bildet bei Amphibien und Reptilien nur eine schmale Leiste (Fig. 33) — noch auch nach Steiners Feststellungen physiologisch wesentlich in Betracht, so bildet es bei den Vögeln und bei den Säugern ein mächtiges Organ von hoher funktioneller Bedeutung. Bei den letzteren ist also für die Summe nach Entfernung des Großhirns noch übrig bleibender Funktionen das

Kleinhirn in hohem Maße mit verantwortlich, während wir bei den ersteren fast nur die im vorigen Abschnitt bereits behandelten Gehirnteile: verlängertes Mark, Brücke, Mittelhirn zu berücksichtigen haben. Wenn wir also hier die Gesamtheit der vom Hirnstamm abhängigen Funktionen behandeln, so bleibt die Schilderung der Kleinhirnfunktionen im wesentlichen einem späteren eigenen Kapitel (XI) vorbehalten, während die Funktionen der anderen genannten Teile des Hirnstamms in diesem auch voneinander noch getrennt werden sollen.

Viel schärfer noch als beim Rückenmark haben wir hier, wo es sich bereits mit um die Funktionen des Großhirns handelt, dessen Bedeutung in der phylogenetischen Reihe immer mehr zunimmt, die einzelnen Tierklassen zu unterscheiden.

Fangen wir diesmal oben an, so müßte die Frage beantwortet werden, wie zunächst der erwachsene Mensch sich ohne Großhirn verhalten würde. Nun ist ein entsprechender Fall, der etwa den Anforderungen des Tierexperimentes entsprechen würde, nicht zur Beobachtung gekommen, weil der erwachsene Mensch bei umfangreichen Zerstörungen beider Großhirnhemisphären immer sehr bald zu Grunde geht und das ist bemerkenswert; denn es zeigt sich, daß selbst die Reflexe, die wir im vorigen Kapitel dem Stamm zuschrieben, beim erwachsenen Menschen, wie das auch bereits bemerkt wurde, doch unter einer gewissen Kontrolle des Großhirns stehen. Schon das Schlingen und Schlucken geht beim Erwachsenen durchaus nicht einfach reflektorisch mit der normalen Exaktheit von statten. Das liegt sicherlich nicht allein daran, daß der Shock, die depressorische Beeinflussung der niederen Hirnteile, welcher eine Verletzung des Großhirns beim Menschen bewirkt, sehr viel größer ist als die Folgen einer entsprechenden Schädigung eines Tieres, sondern es liegt auch an einem Ausfall eines aktiven Anteils der Großhirntätigkeit auch an den tieferstehenden Leistungen des Körpers. Wir werden ja darauf bei der Lokalisation im Großhirn noch zurückzukommen haben. Aber schon hier sei bemerkt, daß schon partielle Verletzungen des Großhirns im stande sind, die Fortbewegung des Menschen und die Möglichkeit der Aufrechterhaltung völlig aufzuheben — im Gegensatz zu dem Verhalten großhirnloser Tiere. Schon bei im Kindesalter einsetzenden doppelseitigen Störungen der Hirnrinde kann es — und sogar bei Integrität der psychischen Funktionen — zu einer so schweren Bewegungsstörung kommen, daß der also Betroffene sein ganzes Leben auch nicht einen Schritt aus seinem Stuhle herauskommt. Beim Erwachsenen sind schon nach großen Zerstörungen einer Großhirnhemisphäre Fälle absoluter Lähmung einer Körperhälfte Jahre lang beobachtet worden, was uns annehmen läßt, daß, wenn solche doppelseitige Zerstörungen nicht eben das Leben unmittelbar vernichteten, die totale Großhirnzerstörung dem Menschen auch keine Spur mehr von Fortbewegung lassen würde. So erscheint beim erwachsenen Menschen nicht nur die Spontaneität, sondern auch die technische Möglichkeit der Ausführung der Fortbewegung an das Großhirn geknüpft. Zusammen mit der Behinderung der Nahrungsaufnahme dürfte hierdurch der wesentlichste Punkt der überragenden Wichtigkeit, der Suprematie des Großhirns und der geminderten Bedeutung des Stammes und des Rückenmarks für die Bewegung beim Menschen bezeichnet sein.

Beim Neugeborenen freilich sind, wie sich aus den Beobachtungen an großhirnlosen Mißgeburten ergibt, die Kompetenzen des Stammes noch größer. Es scheint, als wenn das biogenetische Grundgesetz, daß die Geschichte des Individuums eine abgekürzte Stammesgeschichte darstelle, sich auch in dem Punkte bewähren sollte, daß der Wert des Hirnstammes beim Neugeborenen sich dem beim Tiere nähert, die Uebergabe von dessen Befugnissen an das Großhirn erst im Laufe des extrauterinen Lebens erfolgt. Zwar zur Fortbewegung ist ja auch das normale menschliche Neugeborene noch unfähig. Mehr als einige Tage lassen sich aber auch hirnlose Mißgeburten nicht am Leben erhalten. Von einer solchen, die ihren Hirnstamm nur bis zum Trigeminusaustritt besaß, berichtet aber v. MURALT, daß sie normale, also wohl strampelnde Extremitätenbewegungen gezeigt habe. Andere Autoren halten die Bewegungen solcher Anencephalen für rein reflektorisch. Aber auch die des normalen Neugeborenen dürften hiervon nicht allzuweit entfernt sein. Jedenfalls sind diese Reflexe recht komplizierte. So beobachteten STERNBERG und LATZKO bei einem Anencephalus, dessen Gehirn nur bis zum Trigeminusaustritt, also bis zur Brücke, entwickelt war, und dem obenein noch das Kleinhirn fast gänzlich fehlte, den Greifreflex, die Schließung der Hand bei Einbringung eines Gegenstandes in dieselbe, genau so, wie sie bei normalen Kindern beobachtet wird. Wahrscheinlich hängt dieser Reflex beim Neugeborenen nur vom Rückenmark ab; daß er nur bei einem Kinde, das noch einen Teil des Stammes besaß, beobachtet wurde, liegt wohl daran, daß Mißgeburten, die nur das Rückenmark besitzen, wegen der fehlenden Atmung überhaupt nicht lebend geboren werden.

Außer den Reflexen, die bei der Nahrungsaufnahme beteiligt sind, und die im vorigen Kapitel behandelt wurden, sind noch Unlustreaktionen bei hirnlosen Mißgeburten zu erwähnen, die durch schmerzhafte Reize ausgelöst werden, schmerzliches Verziehen des Mundes, also eine mimische Ausdrucksbewegung, Zurückziehen und Abwenden des Kopfes, Schreien und Wimmern, das auch spontan gewöhnlich besteht, aber bemerkenswerterweise durch Anregung des Saugens, wie schon OLLIVIER bemerkte, ganz wie beim normalen Kind gehemmt werden kann. Dabei ist bei den Anencephalen von einer Erhaltung des ganzen Hirnstamms gar keine Rede.

Von einer Verwertung der durch die höheren Sinnesnerven zugeführten Eindrücke durch den Stamm ist weder beim erwachsenen, noch beim neugeborenen Menschen etwas bekannt, außer den bereits erwähnten, einmal beobachteten, verschiedenen mimischen Reaktionen auf süße und bittere Geschmacksreize bei einem Anencephalus.

Vollständige Großhirnentfernung beim Affen ist bisher noch nicht gelungen.

Vom Wiederkäuer haben wir einige Berichte von sogenanntem versteinerten Gehirn, d. h. großen Knochengeschwülsten, die das Gehirn zerstört und verdrängt hatten. Ochsen mit versteinertem Gehirn sollen zur Weide gegangen sein und sich kaum von normalen unterschieden haben. Diese Berichte sind mit einer Ausnahme, einer von ROTH anatomisch untersuchten Ziege — deren Verhalten etwa den gleich zu schildernden GOLTZschen Hunden entsprach — nicht ganz sicher, insofern es sich da eben nur um eine starke Einschränkung und Verdrängung des Großhirns, aber nicht um seine

völlige Vernichtung gehandelt haben wird, auf die allein es uns hier ankommt. Aus demselben Grunde konnten wir auch die Beobachtung an mikrocephalischen Menschen mit ihrem oft außerordentlich verkümmerten Gehirn hier nicht heranziehen.

Dagegen ist der Hund ohne Großhirn durch die klassischen Versuche von GOLTZ in seinen Funktionen sehr genau bekannt geworden. In der Tat ist es bisher nur GOLTZ gelungen, mit einem unendlichen Aufwand von Mühe und mittels sorgsamster Pflege in einer Reihe von Operationen Hunde ihres ganzen Großhirns zu berauben und sie dann lange Zeit am Leben zu erhalten. Der Standardhund von GOLTZ lebte 18 Monate nach der Operation, welche ihm die zweite Hemisphäre nahm, und wurde dann getötet. Da das Gehirn dieses Hundes auch genügend anatomisch untersucht wurde, so stehen die von GOLTZ an ihm erhobenen Befunde über allen Zweifel fest. Die bei ihm noch übrigen Funktionen waren solche des Hirnstamms mit dem Kleinhirn, wobei noch zu bemerken ist, daß auch der Thalamus opticus zum großen Teile erweicht war. Diese Nebenverletzung dürfte jedoch, da der Thalamus, wie bemerkt, nur eine Schaltstation auf dem Wege der Sensibilität zur Rinde darstellt, keinen Einfluß auf den Erfolg der Operation gehabt haben. GOLTZ selber ist sehr geneigt, alle diejenigen Funktionen, welche sich bei seinem Hund wiederherstellten, aufzufassen als den Ausdruck der normalen Tätigkeit des Hirnstammes, welche nur durch den Eingriff der Operation eine Hemmung erfahren habe. Demgegenüber glauben wir, daß es sich hier in sehr hohem Grade um die Wiedererwerbung und Entwicklung von Funktionen durch den Hirnstamm handelt, welche im normalen Leben doch dem Großhirn zukommen. Die Leistungen des GOLTZschen Hundes dürfen jedenfalls nur aufgefaßt werden als das Maximum dessen, was der Hirnstamm nach Entfernung des Großhirns leisten kann, nicht als das Maß dessen, was er im normalen Betriebe des Ganzen wirklich leistet, und die Differenz zwischen diesen beiden Größen darf auch nicht einfach durch den Fortfall einer vom Großhirn ausgehenden Hemmung erklärt werden, sondern ist verständlich am ehesten noch durch eine Analogisierung der Ontogenese mit der Phylogenese, im Laufe deren immer mehr ursprünglich den niederen Zentralteilen eigene Leistungen vom Großhirn übernommen und erst vervollkommnet werden, ihre Spuren aber in den niederen Teilen noch zurücklassen.

Die höchststehende Leistung des GOLTZschen Hundes war die, daß er noch Futter nahm. Nachdem er eine Zeitlang künstlich gefüttert worden war, lernte er es, aus einer ihm vorgehaltenen Schüssel zu saufen und ihm an die Schnauze gehaltene Fleischstücke, auch Knochen, zu ergreifen, kunstgerecht zu kauen und zu verschlingen. Daß er sich seine Nahrung selber suchte, konnte man nicht gut von ihm verlangen, da er nicht mehr sah und nur noch ganz primitive Sehreaktionen hatte, ganz abgesehen davon, daß er tief blödsinnig war. Aber selbst so war das Gefühl eines gewissen Nahrungsbedürfnisses nicht zu verkennen. Denn unter dem Einflusse des Hungers zeigte der Hund eine vermehrte motorische Unruhe, in welcher er sich gelegentlich sogar auf den Hinterfüßen emporrichtete und seine Vorderfüße auf den Rand der $^3/_4$ m hohen Schranke legte, die seinen Käfig umgab. Bitterschmeckenden Stoffen gegenüber verhielt sich der Hund wie der oben (S. 123) erwähnte menschliche Anencephalus. Ein in

Chininlösung getränktes Fleischstück spie er unter Zeichen des Mißbehagens aus. An diesen Versuch schließt GOLTZ eine wunderhübsche Beobachtung zur Tierpsychologie an. Als er nämlich seinem Privathund einen in Chinin getauchten Fleischfetzen zuwarf, schnitt dieser zwar ein Gesicht, schlang aber das bittere Stück doch hinunter. „Er hielt es vielleicht für nicht geziemend, undankbar gegen den Geber zu scheinen und die sonst so willkommene Gabe auszuspeien.“ Er überwand seinen Ekel. Solche Regungen sind natürlich den großhirnlosen Tieren nicht mehr eigen.

Die zweite hauptsächliche Fähigkeit, die dem Hund ohne Großhirn noch geblieben war, war die der spontanen Fortbewegung, es bestand sogar ein gewisser Bewegungsdrang, denn ruhelos wanderte der Hund unermüdlich an den Wänden seines Käfigs einher. Die Reitbahnbewegungen nach rechts, die der GOLTZsche Hund gewöhnlich zeigte, dürften wohl in einer unsymmetrischen Verletzung des Hirnstamms ihren Grund haben. Die Fortbewegung des Tieres war nicht ganz so sicher, wie die eines normalen Hundes; auf glattem Boden glitt er leicht aus, erhob sich dann aber ohne Unterstützung wieder. Als er sich die eine Pfote verletzt hatte, ging er hinkend. und schonte das verletzte Glied beim Gange, wie ein Hund, der noch sein Großhirn besitzt. Wie ein normaler Hund machte auch der Hund ohne Großhirn jedesmal vor der Kotentleerung eine Reihe schneller Kreisbewegungen. Die Kotentleerung selbst erfolgte bei ihm genau in derselben eigentümlichen Körperhaltung wie bei einem normalen Hunde.

Auch der großhirnlose Hund wechselte zwischen Schlafen und Wachen. Da die Perioden des Schlafes jedoch nur sehr kurz waren, und er außerdem in wachem Zustande dauernd umher lief, so bedurfte es außerordentlich großer Quantitäten von Nahrung, um den Hund einigermaßen im Stoffwechselgleichgewicht zu halten. Der Schlaf des Hundes ließ sich künstlich unterbrechen und zwar nicht nur durch taktile, sondern bemerkenswerterweise auch durch akustische Reize, durch den abscheulichen Ton eines Nebelhorns oder durch den schrillen Klang einer Häherpfeife. Bei anhaltendem Blasen des Nebelhorns sah GOLTZ auch die wunderliche Erscheinung, daß der Hund sich mit der einen oder der anderen Pfote gegen das Ohr fuhr. Das waren zugleich die einzigen Reaktionen auf akustische Reize.

Optische Reize wurden beantwortet mit einer prompten Pupillarreaktion, grelles Licht mit Schluß der Lider und Abwenden des Kopfes. Schmerzhafte Reizung der Haut beantwortet der Hund durch Knurren, Quieken oder Bellen. Das den Ausdruck des Zornes tragende Gebell hatte dieselbe Stärke und denselben Charakter wie das eines in Wut versetzten normalen Hundes. Auch schnappte der Hund nach der Seite, auf der man ihn reizte. Ein Muskelsinn war noch vorhanden, denn der Hund verbesserte die Haltung der abnorm verlagerten — umgeknickten oder vom Körper weggezogenen Gliedmaßen. Aus eiskaltem Wasser zog er seine Pfote sofort wieder heraus.

Neben den schon dem Rückenmarkstier eigenen Reflexen zeigte der Hund noch andere eigentümliche. Kratzte man ihn an der Wurzel des Schwanzes, so streckte er rhythmisch die Zunge heraus und machte Beißbewegungen, durch Streichen des Halses war ferner häufig ein ausgiebiges Gähnen auszulösen.

Man hat aber die Frage aufgeworfen, ob nicht alle die Reaktionen, die der Goltzsche Hund ohne Großhirn noch zeigte, als einfache Reflexe aufzufassen seien. Darauf hat dann Goltz die richtige Antwort gegeben, es erscheine ihm der Mühe nicht wert, sich in Erwägungen darüber zu vertiefen, wo die Grenze zwischen reflektorisch und psychisch bedingter Bewegung zu suchen sei. Es ist auch gleichgültig, ob man den Goltzschen Hund als eine Reflexmaschine kennzeichnen will. Die grundlegende Bedeutung der von Goltz erhobenen tatsächlichen Befunde wird dadurch nicht berührt, diese aber sind so zusammenzufassen, daß der großhirnlose Hund noch die spontane Fortbewegung, sowie die Nahrungsaufnahme und -verarbeitung beherrscht, daß er auf Reize aus allen Sinnesgebieten mit Ausnahme des Geruchs antwortet, daß diese Reaktionen nicht nur zweckmäßig, sondern auch teilweise sehr verwickelt sind, und daß sie endlich in Formen erfolgen, welche den psychischen Ausdrucksbewegungen normaler Hunde gleichen können. Der Hund wechselte ferner zwischen Schlaf und Wachen, und er wurde unruhig, wenn er keine Nahrung bekam; also muß doch so etwas ähnliches wie Hunger vorhanden gewesen sein.

Ausgefallen waren durch die Vernichtung des Großhirns alle Aeußerungen von Verstand, Gedächtnis und Ueberlegung; der Hund unterscheidet nicht mehr zwischen Tier und Mensch, er hat alle Erfahrungen verloren und kann keine neuen erwerben, mit Ausnahme jener primitiven stimmlichen Aeußerung des Unwillens, auch war keine Andeutung einer gemütlichen Regung wahrzunehmen.

Wir hätten nun noch die Frage aufzuwerfen, ob einem besonderen und welchem Teile des Hirnstamms die Funktionen des großhirnlosen Hundes zuzuschreiben seien. Hier ist zu bemerken, daß mindestens für die Fortbewegung das Kleinhirn in ganz überwiegendem Maße, wenn nicht allein, verantwortlich gemacht werden muß. Denn ein kleinhirnloser Hund lernt niemals wieder so gut gehen, wie der allein das Großhirns beraubte. Wohl sicher würde die Kleinhirnvernichtung beim großhirnlosen Hund einer jeden Fortbewegung ein Ende machen. Welchen Anteil das Kleinhirn bei den anderen Leistungen des großhirnlosen Hundes, z. B. der Nahrungsaufnahme, nimmt, läßt sich gar nicht beurteilen. Die Verarbeitung der Nahrung durch Kauen und Schlucken könnte wohl auch allein in dem eigentlichen Hirnstamm, im Pons und Medulla oblongata zu stande kommen. Andererseits ist es wenig wahrscheinlich, daß diese Teile auf die Fortbewegung einen das Rückenmark beherrschenden oder wesentlich unterstützenden Einfluß beim Säugetier besitzen.

Wir gehen in der Tierreihe weiter hinab. Vom Kaninchen haben wir keine anatomisch genügend beglaubigten Experimente. Auch lassen sich diese empfindlichen Tiere nur wenige Tage nach einer totalen Großhirnexstirpation am Leben halten. Sehr häufig beobachtet man während dieser Zeit bei ihnen den heftigsten Bewegungsdrang. Nach Christiani sollen sie noch Hindernisse vermeiden.

Das Schaustück des physiologischen Kolleg ist gewöhnlich die großhirnlose Taube. Sie sieht nicht, sie hört nicht, sie riecht nicht, sie bewegt sich nicht spontan, sie sitzt auf einer Stange, die man dreht und auf welcher sie das Gleichgewicht hält. In die Luft geworfen, flattert sie zu Boden, und stößt dabei an Hindernisse an. Sie reagiert auf Anblasen der Haut, und auf das Einblasen von Ammoniak in die Nase. Sie

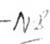
nimmt spontan keine Nahrung, aber schluckt Erbsen und Wasser, die tief in den Rachen gebracht werden. Dieses Bild, das im wesentlichen dem von FLOURENS gezeichneten entspricht, und dessen Richtigkeit auch von anderen Autoren, wie H. MUNK, noch verteidigt wurde, ist insbesondere durch die Beobachtungen von SCHRADER, der seine Tiere nicht nur lange Zeit am Leben hielt, sondern auch die vollständige Entfernung des Großhirns durch die mikroskopische Untersuchung verifizierte, in wesentlichen Punkten korrigiert worden. Danach steht die großhirnlose Taube dem großhirnlosen Hund nur in einem Punkte nach. Sie nimmt keine Nahrung. Auf einem Körnerhaufen würde sie verhungern. Die Erbsen müssen durch künstliche Fütterung dem Schluckreflex übergeben werden. Dagegen zeigt auch sie spontane Bewegungen, einige Zeit nach der Operation beginnt sie umherzulaufen und zeigte dabei, wie der GOLTZsche Hund, einen gewissen Bewegungsdrang. Nachts schläft sie meist, wie der GOLTZsche Hund, und SCHRADER folgert daraus mit Recht, daß der Bewegungsdrang tagsüber nicht auf einer Großhirnreizung beruhen kann, sondern wesentlich durch optische Reize unterhalten wird. Freilich kann man diese spontanen Bewegungen sehr leicht für lange Zeit zur Ruhe bringen, „hemmen", es genügt, die Taube mit festem Griff zu fassen und sie hinzusetzen, um sie stundenlang an die Stelle zu bannen. Auch wenn man sie auf eine Stange setzt, so überwindet die Tendenz des Sich-Anklammerns für längere Zeit die spontane Bewegung. Zwei brünstige Täuber zeigten das charakteristische Verhalten, insbesondere die eigentümlichen Stimmäußerungen, also Analoga gewisser Ausdrucksbewegungen. Die Nahrungsentziehung wirkt bei den entgroßhirnten Tauben, wie bei dem GOLTZschen Hund, anregend auf die Spontanbewegung.

Wodurch aber die großhirnlose Taube den großhirnlosen Hund bei weitem übertrifft, das sind vor allem die durch optische Eindrücke ausgelösten Reaktionen. Anatomisch ist das begründet durch die außerordentliche Entwicklung, welche das Mittelhirn als die eine Endstätte des Opticus in dem Lobus opticus des Vogels erreicht. Die Vermittlung des Gesichtssinns also durch das Mittelhirn auf die motorischen Apparate genügt, um die großhirnlose Taube bei ihrem Umherwandern jedes Hindernis, sogar durchsichtige Glasglocken, vermeiden zu lassen. Schon von LONGET war ferner bemerkt worden, daß die großhirnlose Taube, in die Luft geworfen, sich durchaus nicht aufs Geratewohl niederläßt, sondern sichtlich unter Benutzung optischer Eindrücke an passenden Stellen Halt sucht. SCHRADER beobachtete sogar, daß Tauben, die man auf eine nur kleine Unterstützungsfläche, wie den Stöpsel einer Glasflasche, gesetzt hat, von hier anderen Zielen zufliegen, z. B. einem Reck, und weiter, daß sie anscheinend einem solchen verhältnismäßig noch kleinen Ziel das große eines flachen Tisches vorziehen, also optische Unterscheidungen treffen, jedenfalls aber aus ihrer unbequemen Stellung durch gewisse optische Eindrücke zur Bewegung auf gewisse Ziele veranlaßt werden. Der erwähnte Einfluß der Nacht macht es wohl überhaupt wahrscheinlich, daß es nicht dem Hirnstamm innewohnende, also gewissermaßen automatische Qualitäten seien, welche die Bewegungen der großhirnlosen Taube auslösen, sondern die Eindrücke, welche dem Hirnstamm von den Sinnesnerven und insbesondere eben dem Gesichtssinn zugehen. Im übrigen konnte SCHRADER seine Tauben auch durch Gehörsreize,

wie das Geräusch fallender Erbsen, aus dem Schlafe aufstören, also auch einen Einfluß akustischer Reize nachweisen[1]). Zu bemerken ist jedoch auch hier wieder, daß das Kleinhirn auch beim Vogel sicherlich, wenn auch nicht für die Auslösung, so doch für die Ausführung der Fortbewegung, des Ganges sowohl wie des Fluges, von größter Bedeutung und seine Leistung immer in den Verrichtungen des großhirnlosen Tieres enthalten ist.

Auch bei anderen Vögeln sind noch bemerkenswerte optische Reaktionen nach Großhirnzerstörung beobachtet worden. Dem großhirnlosen Falken fehlt die Unterscheidung zwischen einem bewegten toten oder einem sich bewegenden lebenden Objekt, aber er stürzt sich, nach SCHRADER, auf ein jedes bewegte Objekt, das er wahrnimmt, und bearbeitet es mit Klauen und Fängen, bis es ruhig geworden ist, sei es, daß etwa eine Maus durch seinen Angriff getötet ist, oder daß der Experimentator aufhört, das tote Objekt, etwa einen Papierball, zu bewegen. Ruhende Objekte lösen keine Bewegungen mehr aus, mit der getöteten Maus weiß er ebenso wenig anzufangen als mit dem leblosen Papierball.

Auch beim Papagei ist von KALISCHER, wenn auch nicht nach totaler Großhirnentfernung, sondern nach Exstirpation derjenigen Teile, welche im Großhirn für das Sehen in Betracht kommen (nach KALISCHER das Epistriatum der Vögel) durchaus nicht völlige Blindheit beobachtet worden. Diese Vögel haben, wie vielleicht noch manche andere zwei verschiedene Formen des Sehens, ein monokulares und ein binokulares; für jede Art existiert anscheinend eine besondere Fovea, für das binokulare Sehen kommt nach der Lage der Augen im Kopf nur in Betracht der hintere Quadrant der Retina, die von KALISCHER so genannte Schnabelzone, weil in ihr und daher auch binokular sich nur Gegenstände abbilden, welche von vorn, vom Schnabel her, dem Tiere genähert werden. Die Konvergenz- und Accommodationsreaktion, welche auf die Näherung von Gegenständen vom Schnabel her zu stande kommt, bleibt nach Zerstörung der Epistriata noch erhalten, wird also sicherlich vom Mittelhirn aus bewirkt. Ob dieses Mittelhirnsehen zur Auslösung noch anderer als der erwähnten primitiven Bewegungen ausreichen würde, und ob nicht etwa das Mittelhirn auch Reaktionen des monokularen Sehens vermitteln könnte, kann wohl aus den Versuchen KALISCHERS, wegen der kurzen Lebensdauer seiner Tiere, nicht mit Sicherheit gefolgert werden.



Auch der Frosch ohne Großhirn entbehrte nach der älteren Anschauung der spontanen Bewegung. Mit einem Kreidekreis pflegte der Experimentator wohl die Stelle zu umschreiben, auf welche er den großhirnlosen Frosch tagelang bannte. SCHRADER hat auch bei großhirnlosen Fröschen, die er sehr lange am Leben hielt, nicht nur spontane Fortbewegung gesehen, sondern diese wechselten im Aquarium zwischen Land- und Wasseraufenthalt, wie normale Tiere,

1) Hier sei angemerkt, daß wir über die akustischen Reaktionen auch bei normalen niederen Tieren durchaus noch nicht völlig orientiert sind. Ob Fische hören, ist eine alte Streitfrage, die immer wieder bald positiv, bald negativ beantwortet wird. Wir glauben, daß sie hören; wenn sie auch auf starke akustische Reize manchmal nicht reagierend gefunden wurden, so beweist das nichts. Denn bei dem zweifellos hörenden Frosch, der das Quaken seiner Genossen so prompt beantwortet, hat YERKES nachgewiesen, daß er durch akustische Reize allein zu Fluchtbewegungen überhaupt nicht veranlaßt werden könne. Die Art des wirksamen Reizes und der Reaktion dürfte eben bei den verschiedenen Tierklassen eine ganz verschiedene sein.

unter den gleichen äußeren Verhältnissen. Zum Beginn der Winterkälte gruben sie sich in die Erde. Aus dem Winterschlaf erwacht, fingen sie sämtliche, in einer geräumigen Glasglocke summenden Fliegen [1]). Mit einem Wort, sie waren von Tieren, die noch im Besitz ihrer Großhirnhemisphären waren, nicht zu unterscheiden. Die abweichenden Ergebnisse der früheren Versuche führt SCHRADER teils auf zu geringe Lebensdauer, teils auf eine Mitverletzung des Thalamus opticus zurück. War der Thalamus mit den Großhirnhemisphären entfernt, dann sollten die Frösche die Spontaneität fast ganz eingebüßt haben, erst dann sollten sie auch sich unter Wasser tauchen lassen, ohne zu versuchen, wieder an die Oberfläche zu kommen. Leider hat SCHRADER es unterlassen, mikroskopisch seine Operationen zu bestätigen. Der sogenannte Thalamus beim Frosch ist aber ein so schwierig zu umgrenzendes Gebilde, daß die Erhaltung von Resten des Striatum in den SCHRADERschen Versuchen durchaus nicht ausgeschlossen erscheint. Auch ist zu bemerken, daß der Thalamus bei den Amphibien in seinen Faserverbindungen noch so unklar ist, daß durchaus kein Schluß auf die Funktionen des Thalamus etwa der Säuger auch aus einer Bestätigung der SCHRADERschen Versuche zulässig sein würde.

Uebereinstimmung herrscht aber in dem Punkte, daß der Frosch ohne Großhirn einer durchaus normalen Fortbewegung durch Sprung oder durch Schwimmbewegungen fähig ist, wenn er durch besondere Reize zu solchen veranlaßt wird. Auch fangen solche Frösche, die auf dem Lande keine spontanen Bewegungen zeigen, doch, ins Wasser geworfen, sofort mit normalen Schwimmstößen an zu schwimmen. Es unterliegt ferner keinem Zweifel, daß der großhirnlose Frosch bei dieser Fortbewegung optische Eindrücke zweckmäßig, verwertet. Schon DESMOULINS wußte, GOLTZ bestätigte, daß er Hindernissen ausweicht. STEINER beschreibt, daß er, ins Wasser geworfen, immer dem Lande zustrebt, und den Rand des Gefäßes mit einem wohlgezielten Sprung erreicht oder über ihn hinwegsetzt. Das Mittelhirnsehen der Amphibien dürfte also noch vollkommener sein als das der Vögel, aber es scheint doch auch nach den Versuchen von SCHRADER über die Bedeutung des Thalamus nicht, daß es, wie bei der Taube, zur Auslösung einer ausgiebigen spontanen Fortbewegung ausreichen könne. Wir bemerkten freilich schon, daß die von SCHRADER hervorgehobenen Folgen der Thalamuszerstörung so lange nicht mit Sicherheit gedeutet werden können, bis wir eine zuverlässige systematische Faseranatomie des Froschhirns haben.

STEINER und SCHRADER haben nun auch weiterhin den Anteil zu differenzieren gesucht, den beim Frosch die *einzelnen Teile des Hirnstamms* an dessen Leistungen nehmen. Vom Thalamus war ja bereits die Rede. Zu betonen ist, daß die schmale Kleinhirnleiste bei den Amphibien, wie auch den Reptilien, im Gegensatz zu der Bedeutung des Kleinhirns bei den höheren Tieren, nach STEINER kaum eine erkennbare Bedeutung hat, die Funktionen des Stammes vielmehr fast allein durch Mittelhirn und Kopfmark versehen werden.

Nach totaler Entfernung des Mittelhirns leidet die Sicherheit der Bewegung. Der Sprung ist nicht mehr vollkommen, auch das

1) Ruhende Dinge, wie etwa tote am Boden liegende Fliegen, nimmt auch der intakte Frosch nicht.

Schwimmen jedenfalls nicht mehr ganz normal. Auch die Haltung des Tieres ist nicht mehr ganz korrekt. Nach einem Schnitt zwischen zweitem und drittem Drittel des Lobus opticus hat STEINER eine Tendenz zur Rückwärtsbewegung beschrieben.

Nahm nun SCHRADER noch den vorderen Teil des Kopfmarkes weg, so beobachtete er im Gegensatz zu der mangelnden Spontaneität der noch höhere Hirnteile besitzenden Frösche einen unwiderstehlichen Bewegungsdrang, indem die Tiere unermüdlich umherkriechen, bis sie sich irgendwo festrennen. Diesem Bewegungsdrang macht erst die Entfernung des hinteren Teiles der Medulla oblongata ein Ende, aber auch dann noch kriechen die Tiere auf Reize hin, die ihre Körperoberfläche treffen, umher.

Es ist jedoch nach den erwähnten Versuchen zweifellos, daß der Hirnstamm in mannigfachster Weise die Lokomotion des Frosches beeinflußt, und die Tätigkeit des Rückenmarkes in gewisser Hinsicht beherrscht. Die Aufgabe, festzustellen, inwieweit bei diesen Leistungen Einflüsse sensorischer Reize im Spiele sind, sei es, daß die Hirnnerven hier eine besondere Rolle spielen, sei es, daß die Körpersensibilität hier im Hirnstamm neue Wirkungen entfaltet, oder inwieweit es sich um motorische, oder wenigstens nicht direkt mehr durch sensible Erregungen ausgelöste Fähigkeiten des Hirnstamms handelt, ist noch nicht gelöst.

Die Störungen, welche Entfernung des Großhirns und Trennung des Hirnstamms selbst in seinem Verlaufe bei Reptilien bedingen, scheinen nach den Untersuchungen STEINERS an Eidechsen, SCHRADERS an Schlangen, FANOS und BICKELS an Schildkröten, mit den Versuchen am Frosch ungefähr übereinstimmende Resultate zu ergeben. Die Spontaneität der Fortbewegung geht nach Großhirnexstirpation jedenfalls nicht ganz verloren, die Erhaltung des Gleichgewichts bleibt, optische und andere sensible Eindrücke werden bis zu einem gewissen Grade verwertet, bei Schlangen spielt insbesondere die Sensibilität der langen gespaltenen Zunge eine große Rolle. Spontane Nahrungsaufnahme scheint jedoch nicht beobachtet worden zu sein. Es fehlt den großhirnlosen Reptilien die Scheu vor denjenigen Reizen, durch welche sie sonst zur Flucht angetrieben werden. Die Bedeutung der einzelnen Abschnitte des Hirnstamms und ihr Verhältnis zueinander scheint das gleiche zu sein, wie bei den Amphibien.

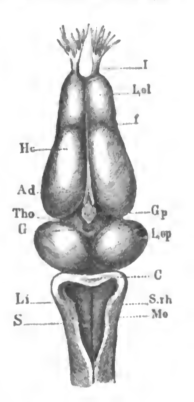


Fig. 33. Froschgehirn (nach ECKER-WIEDERSHEIM). *Mo* Medulla oblongata. *S.rh* Fossa rhomboidalis. *S* Sulcus centralis. *Li* Limbus fossae rhomboidalis. *C* Cerebellum. *L.op* Lobus opticus. *Gp* Glandula pinealis. *Tho* Thalamus opticus. *Ad* Adergeflechtknoten. *Hc* Großhirnhemisphären. *I* Nervus olfactorius. *L.ol* Lobus olfactorius. *f* Einschnürungsstelle.

Zu der niedersten Klasse der Wirbeltiere übergehend, haben wir hier die Versuche STEINERS mit Großhirnabtragung bei Fischen zu erwähnen. Für diese ist das Großhirn im wesentlichen das Zentral-

organ des Geruchs, und es richten sich die Folgen seiner Zerstörung daher zunächst nach der Rolle, die der Geruch für das Leben spielt. Diese ist bei den einzelnen Ordnungen sehr verschieden. Die Haifische nehmen nach Exstirpation des Großhirns keine Nahrung mehr und zeigen auch kaum mehr spontane Fortbewegung, aber dieselben Folgen hat bei dieser Ordnung auch bereits die Durchschneidung der Lobi olfactorii. Diese ist den Knochenfischen wieder sehr gleichgültig und dementsprechend hat auch die Entfernung des Großhirns bei diesen kaum erkennbare Folgen. Sie nehmen ihnen gereichte Nahrung noch wahr und unterscheiden sogar noch Bindfadenstücke von Regenwürmern durch das Gesicht. Ja, zusammen mit normalen Fischen in einem Bassin gehalten, erweisen sie sich schneller als diese im Ergreifen der Nahrung. Steiner erklärt dies mit der einleuchtenden Annahme, daß dem großhirnlosen Tiere die Vorsicht und die Scheu fehlt, welche das normale Tier dieses reflektorische Zustürzen auf die Nahrung überwinden läßt. Bemerkenswert ist es jedenfalls, daß — abgesehen von solchen psychischen Funktionen — hier bei den Fischen das Großhirn von allen Sinnen zuerst in Beziehung zum Geruchssinn sich entwickelt, während der Gesichtssinn, der beim Amphibium schon zwischen Großhirn und Mittelhirn geteilt ist, vom Großhirn hier noch ganz unabhängig zu sein scheint. Die Bedeutung des Großhirns entwickelt sich dann in der aufsteigenden Tierreihe in dem Maße, als die auf Sinneserregungen hin erfolgenden Reaktionen immer mehr an das Großhirn abgegeben werden, bis dann beim Menschen, außer einigen tiefstehenden Reflexen, dem Hirnstamm mit dem Rückenmark selbständig zu verrichten fast nichts mehr übrig bleibt. Es ist auch nicht möglich, die Bedeutung des Großhirns einerseits und der niederen Hirnteile andererseits generell zu charakterisieren, etwa mit Rücksicht auf die psychischen Leistungen. Es müssen die Funktionen des Hirnstamms durch die Tierreihe hindurch verfolgt werden, und hier zeigt sich eben, daß der Hirnstamm — wohl vorzüglich durch seine höheren Sinnesverbindungen — bei den niederen Klassen der Wirbeltiere in nach oben abnehmendem Maße eine das Rückenmark — insbesondere zu geordneter Lokomotion — führende Rolle übernimmt, bis schließlich beim Menschen alle Suprematie dem Großhirn zufällt.

X. Kapitel.

Einfluß der Sensibilität auf die Bewegung. Ataxie.

Wir haben die Sensibilität bisher nur als den Reiz, der den Reflex auslöst, zu würdigen gehabt. Ehe wir in der Besprechung der Funktionen der höheren Zentralorgane fortfahren, ist es zweckmäßig, vorauszuschicken und vorauszusetzen, daß von diesen spontane Bewegungen ausgehen, wie wir sie übrigens bereits in der Laufbewegung des GOLTZschen Hundes kennen gelernt haben, daß diese spontanen Bewegungen, insoweit sie von der Großhirnrinde ausgehen, den Charakter der Willkürbewegung annehmen können, und nun die Frage zu stellen, welchen Einfluß die Sensibilität auf die Entstehung und Verlauf der spontanen, im besonderen Fall der willkürlichen Bewegung hat.

Es möchte fast überflüssig erscheinen, zu fragen, wie sich die Motilität eines Individuums gestalten würde, das gar keine Sinneswahrnehmungen mehr hat. Immerhin ist man auch dieser Frage nachgegangen. Man hat Menschen beobachtet, die am ganzen Körper gefühllos waren und die man durch Verbinden der Augen und Zustopfen der Ohren auch noch der Licht- und Gehörempfindung beraubte. Von STRÜMPELL ist ein solcher Fall beschrieben worden, der mit der Absperrung der letzten Sinneseindrücke jedesmal in Schlaf verfiel. Es war jedoch in den Fällen dieser Art wohl immer eine konkomittierende Hysterie im Spiel als Ursache der Anästhesie sowohl, die also keine organisch bedingte war, und ebenso als Ursache des Schlafes. Wir selbst haben einen Mann beobachtet, der infolge einer Syringomyelie vom Kopf ab absolut anästhetisch war, der jedoch nach Verbinden der Augen und auch nach möglichstem Zustopfen der Ohren durchaus nicht in Schlaf verfiel, sich aber außerordentlich unbehaglich zu fühlen angab, und zu jeder geordneten Bewegung, aber immerhin nicht zu dem Versuch einer Bewegung, unfähig war. Es darf angenommen werden, daß ein erwachsener Mensch, der plötzlich aller seine peripheren Sinnesorgane beraubt würde, doch eben auf Grund der früher erworbenen Vorstellungen und Erinnerungsbilder noch gewisser Leistungen oder des Versuchs zu solchen fähig wäre, obgleich das fast Absurde einer solchen Voraussetzung ohne weiteres einleuchtet. Daß ein Individuum, welches ohne alle Sinnesorgane geboren würde, keine Möglichkeit des Fortbestandes hätte, ist sicher, und wahrscheinlich auch, daß es — außer den Atembewegungen — keine Bewegungen machen würde, genau so wenig, wie der der

Sensibilität beraubte Rückenmarksfrosch. Denn beim Neugeborenen sowohl, wie beim Rückenmarksfrosch, scheinen die wesentliche, vielleicht einzige Ursache aller Bewegungen der Glieder doch gewisse von der Körperperipherie zugeleitete Sensationen zu sein.

Das hervorragende Interesse, das sich an die Erörterung der Beziehungen zwischen Sensibilität und Motilität knüpfte, beruht aber nicht auf der fast akademischen Frage nach den Folgen der Vernichtung der gesamten Sensibilität, sondern in der Erforschung der Bedeutung beschränkter Sensibilitätsausfälle. Diese erstreckt sich wieder auf zwei Gruppen von Tatsachen, erstens auf die Prüfung des Ausfalls gewisser Sinnesorgane auf die Gesamtmotilität, zweitens die Verfolgung der Bedeutung, welche die örtliche Sensibilität eines Körperteiles auf dessen Bewegung selbst hat.

Letztere soll uns zunächst beschäftigen. Es kann dieser Einfluß ein so mächtiger sein, daß nach örtlicher Vernichtung der Sensibilität die Bewegung des der Sensibilität beraubten Körperteiles überhaupt ausfällt, trotzdem die ganze Reihe der motorischen Bahnen, die das Zentralorgan mit der Peripherie verbinden, erhalten wird. So haben wir bereits darauf hingewiesen, daß das Schlucken — eine doch sicherlich willkürlich einzuleitende Bewegung — unmöglich wird, wenn der Rachen cocainisiert ist. Es bedarf neben der Willkür noch der peripheren Sensibilität. Man könnte eine Gruppe hierhergehöriger Erscheinungen Halbreflexe nennen. Zu ihnen gehört die zuerst von Ch. Bell beschriebene Tatsache, daß die — mittels Durchschneidung des Trigeminus — unempfindlich gemachte Lippe des Esels nicht mehr das Futter aufnimmt. Trotzdem der Facialis als der motorische Nerv der Lippe erhalten ist, wird diese nicht zum Fressen benutzt, sondern das Tier preßt das Maul gegen den Boden und leckt die Futterkörner mit der Zunge auf. Beim Kaninchen beobachtete Magendie nach Durchschneidung des Trigeminus ähnliches, lähmungsartige Erscheinungen in der Gesichtsmuskulatur. Filehne erwähnte nach der gleichen Operation besonders die scheinbare Lähmung des Ohrlöffels, der aber doch noch ab und zu, besonders mit dem der anderen Seite zusammen, bewegt wird. Nach einseitiger Trigeminusdurchschneidung beim Menschen sind eigentliche motorische Ausfälle nicht beobachtet worden. Indessen sind die beim Tier hauptsächlich betroffenen Mechanismen der Lippe und des Ohrs beim Menschen ja nur rudimentär entwickelt. Wir vermuten übrigens, daß die doppelseitige Gefühllosigkeit des Gesichts zu einem nicht unerheblichen Ausfall an Motilität, vielleicht vor allem für die mimischen Ausdrucksbewegungen führen würde, denn Andeutungen eines solchen Ausfalls sind von einer Reihe von Antoren, darunter von Erb, auch schon bei einseitigen Trigeminusaffektionen gesehen worden.

Der Charakter derjenigen Motilitätsstörungen, welche durch Schädigung oder Aufhebung der lokalen Sensibilität zu stande kommen, wird aber erst klar, wenn wir uns zur Bewegung der Extremitäten und des Rumpfes wenden. Hier stellt sich heraus, daß, wie es schon Ch. Bell ausdrückte, „wir durch die Empfindung vom Zustande unserer Muskeln erst in den Stand gesetzt werden, das ganze Muskelsystem zu regieren“. Denn es tritt hier an den Tag, daß wir aus der peripheren Sensibilität, von der wir bisher als Ganzes sprachen, für die Regulierung der Bewegung eine Komponente besonders verantwortlich machen müssen, die tiefe Sensibilität, die wir noch heute

nach dem Vorgange Bells zweckmäßig als Muskelsinn zusammenfassen. Erwähnt muß jedoch werden, daß schon von Duchenne nicht nur den Muskeln, sondern auch den Gelenken, also nicht nur dem bewegenden, sondern auch dem bewegten Teil eine Sensibilität zugesprochen wurde, eine Annahme, die auch durch die Untersuchungen Goldscheiders gestützt wurde. Goldscheider unterscheidet ferner folgende besondere Teile der tiefen Sensibilität: das Gefühl für passive Bewegungen, das Gefühl für aktive Bewegungen, die Wahrnehmung der Lage und endlich die Empfindung der Schwere und des Widerstandes. Der Verfolgung der sich hier ergebenden Probleme können wir nicht weiter nachgehen. Sie würde uns zu weit in das Gebiet der Psychologie der Sinnesorgane führen. Sie würde auch insofern nicht ganz zu unserem hier zu behandelnden Gegenstande gehören, als die Versuche Goldscheiders die Differenzierung der durch die tiefe Sensibilität hervorgerufenen subjektiven Wahrnehmung zum Ziel haben, die Regulierung der Bewegung aber durchaus nicht nur auf Grund solcher Wahrnehmung geschieht. Jedenfalls aber erfolgt sie auf Grund der Verwertung hauptsächlich der tiefen Sensibilität. Wie auch Leyden schon betonte und aus der Wiederholung der von Cl. Bernard am enthäuteten Frosch angestellten Versuche folgerte, dürfte aber auch die oberflächliche, die Hautsensibilität, an der Regulierung der Bewegung beteiligt sein. Um die Bedeutung der Sensibilität für die Bewegung zu prüfen, war unter Voraussetzung des Bellschen Gesetzes nun der gegebene Weg die Beobachtung von Tieren, deren hintere Wurzeln durchschnitten, deren vordere aber erhalten waren. Diesen Weg hat zuerst Panizza beschritten und die Resultate seiner hauptsächlich an Ziegen angestellten Versuche 1834 folgendermaßen zusammengefaßt: „Da das Tier nicht mehr die Berührung des Bodens fühlt, noch sein eigenes Glied, kann es nicht über dessen Stellung urteilen. Es kann dieses Glied zwar bewegen, aber nicht, wie früher, mit derjenigen Energie, Bestimmtheit und Regelmäßigkeit, welche nötig sind, um schnell zu laufen, zu springen u. s. w." Das ist die fast vollständige Beschreibung eines Zustandes, den wir heute Ataxie oder Inkoordination, Unordnung der Bewegung, zu nennen gewohnt sind.

Die Ataxie ist bekanntlich das wesentliche Symptom der häufigst vorkommenden Erkrankung des Rückenmarks, der Tabes dorsalis, und nachdem die Versuche Panizzas fast vergessen waren, ist die Begründung des sensorischen Ursprungs jener Bewegungsstörung im Jahre 1862 von Leyden durch das Studium der Tabes gegeben worden. Während in den Panizzaschen Experimenten unter der Voraussetzung, daß nach Bells Gesetz die hinteren Wurzeln sensibel sind, die Deutung der durch ihre Durchschneidung erzeugten Bewegungsstörung gegeben war, war eine solche Voraussetzung für das Bild der Tabes nicht vorhanden. Man wußte zwar, daß ihr eine Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge zu Grunde läge, aber einige, insbesondere Friedreich und Erb, glaubten in den Hintersträngen besondere zentrifugale koordinierende Fasern annehmen zu müssen. Die motorische rohe Kraft, das hatte schon Duchenne hervorgehoben, sollte zwar erhalten sein, aber ihre Zusammenfassung zu koordinierter Bewegung sollte durch die Zerstörung besonderer Koordinationsbahnen vernichtet sein. Nicht nur das physiologische Experiment, sondern auch die Anatomie hat inzwischen gelehrt, daß in den hinteren Wurzeln

und insbesondere auch in den Hintersträngen keine höheren Hirnteilen entstammenden absteigenden Fasern verlaufen. Vor allem aber verrät die Annahme zentrifugaler koordinatorischer Fasern eine unhaltbare Vorstellung über das Wesen der Koordination. Die Koordination der Muskeln ist eine unendlich mannigfaltige. In der Tat bewegen wir nie einen Muskel allein. Eine scheinbar einfache Beugung des Ellbogengelenks bei senkrecht herabhängendem Oberarm verlangt bereits eine Fixierung des Schultergelenks. Denn ein zwischen Vorderfläche des Oberarms und des Unterarms ausgespannter und sich verkürzender Muskel müßte sonst unfehlbar auch den Oberarm nach hinten bewegen, eine Betrachtungsweise, die vor allen B. Fischer eingeführt hat. Und welche Menge von Muskeln tritt in Tätigkeit, wenn wir uns nur bücken, ein Gewicht aufzuheben, um durch Muskelzug das Gleichgewicht zu sichern. Muß doch ferner in dem Maße, als wir das Gewicht heben, die Kontraktion dieser ganzen Muskulatur von Augenblick zu Augenblick geändert werden. Für eine große Reihe von Bewegungen leuchtet es sofort ein, daß die Muskulatur fast des ganzen Körpers an ihnen beteiligt ist. Man kann mit einem gewissen Recht behaupten, daß vielleicht nie ganz die gleiche Bewegung 2mal ausgeführt wird. Man kann daher gar nicht daran festhalten, daß diese unendliche Mannigfaltigkeit der Bewegung durch eine endliche Anzahl einfach zentrifugal leitender Fasern bewirkt werden könne. Muß doch nicht nur für die gleichzeitige Kontraktion einer Mehrzahl von Muskeln, sondern für das richtige Verhältnis in dem Kraftaufwand der einzelnen Muskeln zueinander und weiter für die richtige zeitliche Reihenfolge in der Abmessung der Spannung und Erschlaffung gesorgt werden. Anderenfalls erfüllt die Bewegung nicht nur ihren Zweck nicht, sondern sie kann leicht zu einer Schädigung des Körpers führen.

Das Wort, welches den Erfolg der sensiblen Regulierung bezeichnet, ist die Zweckmäßigkeit der Bewegung. Man hat sich gegen die Einführung dieses Begriffes, wie überhaupt in der Biologie, so auch gerade in der Lehre von der Ataxie gesträubt — mit Unrecht (vergl. S. 3). Die Unzweckmäßigkeit ist der einzige Begriff, welcher alle Folgen des Ausfalls der sensiblen Regulierung für die Bewegung deckt. Freilich kann auch eine Bewegung unzweckmäßig sein aus dem Ausfall einer motorischen Komponente, z. B. der Lähmung eines Muskels, aber es wird eben vorausgesetzt, daß eine solche nicht vorliegt, oder mindestens der Vergleich in Bezug auf die Zweckmäßigkeit gemacht wird mit einem Individuum, das über die gleichen motorischen Fähigkeiten verfügt, wie das in seiner Sensibilität gestörte. Denn freilich ist das Maß der Zweckmäßigkeit ein vergleichendes und das Vergleichsobjekt ist das normale Individuum, dessen Bewegung wir als zweckmäßig kennen. Vorausgesetzt wird dabei noch eins, eine ungefähr gleiche Uebung. Durch Uebung kann die Zweckmäßigkeit der Bewegung eines normalen Menschen über das Mittelmaß gesteigert werden. In Verhältnis zu den Leistungen eines Jongleurs dürfen wir die Leistungen eines Ataktischen nicht bringen, um über das Maß ihrer Unzweckmäßigkeit urteilen zu wollen. Aber es ist unzweifelhaft, daß die Bewegungen eines, der nicht Schlittschuhlaufen gelernt hat, beim ersten Versuch dazu große Aehnlichkeit mit denen eines Ataktischen haben, wenn wir sie gleich nicht mit Frenkel allein als ataktisch bezeichnen können. Auch in den Bewegungen des Kindes

beim Laufenlernen liegt eine ataktische Komponente. Sicher ist wohl soviel, daß eine über das Normale gesteigerte Geschicklichkeit, also Zweckmäßigkeit, nicht ohne eine über das Normale gesteigerte Feinheit der Verwertung peripherer sensibler Eindrücke erreicht werden kann, daß eine Uebung gewisser Fertigkeiten also auch eine Uebung der Sensibilität ist. Darauf beruht dann auch die Möglichkeit, bei einem teilweisen Verlust der Sensibilität, wie er bei der Tabes vorliegt, durch Uebung eine erhebliche Besserung der Bewegungsstörung zu erzielen, die in den Erfolgen der von FRENKEL inaugurierten Uebungstherapie zum Ausdruck kommt.

Der Mangel an Beherrschung der zweckmäßigen Koordination der Muskeln gibt sich kund in einer Reihe von Symptomen, zunächst in einem Verfehlen der Richtung. Der Ataktische, der etwa ein Glas greifen will, greift vorbei, links oder rechts. Es besteht in der Abweichung keine Regel. Der höchste Grad dieser Störung, den wir an Tabischen allerdings nur in Bezug auf die Bewegung der unteren Extremitäten beobachtet haben, scheint mir der zu sein, daß der Ataktische, wenn er sich nicht mit Hilfe des Auges oder des Tastsinns der oberen Extremitäten orientiert, dann die augenblickliche Lage der Extremitäten nicht kennt, nicht im stande ist, auch nur im groben die Richtung zu bestimmen, die er ihnen gibt, sie ganz aufs Geratewohl irgendwie bewegt. Der Ataktische verfehlt ferner die Entfernung, er greift zu weit oder zu kurz, die Kontraktion fällt eben entweder zu groß oder zu klein aus. Das ist eben das Charakteristische für diejenigen Störungen der Motilität, welche durch Sensibilitätsverluste herbeigeführt sind, daß man sie nicht berechnen kann, wie die Folgen des Verlustes eines Muskels selbst. Sehr häufig tritt allerdings ein Uebermaß der Bewegung hervor, wie in dem bekannten schleudernden Schritt des Tabikers. Aber auch dieses ist nicht die absolute Regel. Es gibt auch Tabiker, die die Beine nicht werfen, sondern sie sehr langsam über den Boden schieben, besonders dann, wenn sie fürchten, aus Mangel an Unterstützung zu fallen.

Die Tatsache, daß die Reihenfolge in der Kontraktion der Muskeln nicht genügend geregelt ist, tritt immer deutlich hervor; der Ataktische stößt z. B. mit dem Handrücken an einen Stock, den er fassen will.

Eine weitere Eigentümlichkeit der ataktischen Bewegung ist das Schwankende, Saccadierte, Unruhige ihres Verlaufes. Das sieht man bei allen jenen Versuchen, die man in der Klinik anzustellen gewohnt ist, um auf Ataxie zu untersuchen, indem man etwa den Finger schnell an die Nase führen oder die eine Hacke schnell auf das andere Knie legen läßt, neben der Verfehlung der Richtung.

Noch deutlicher tritt dieses Schwanken auf, wenn man die Aufgabe stellt, eine bestimmte Haltung zu bewahren. Der Tabiker kann seine Hand ebensowenig ruhig ausgestreckt halten, wie er sofort ins Schwanken kommt, wenn er in militärischer Haltung stramm stehen soll.

Wie im einzelnen die Regulierung des Grades und der Reihenfolge der Kontraktion der Muskeln zur Zweckmäßigkeit durch die Sensibilität erfolgt, darüber können wir uns nur ein ungefähres Bild machen, indem wir aus dem Vergleich mit dem Normalen schließen. Denn, wenn auch der Zweck einer Bewegung als solcher bewußt ist, oder wenigstens sein kann, geschieht doch die sensible Regulierung

nur zum kleinsten Teil unter voller Teilnahme des Bewußtseins, zum größten ohne diese. Welche Zentralorgane an der Regulierung beteiligt sind, wird noch später zur Besprechung kommen.

Ebenso ist die ataktische Bewegung im einzelnen außerordentlich schwer zu beschreiben, eben wegen der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinung. Diese ist theoretisch unendlich groß, schließt jedoch eine gewisse Regel nicht aus. Will ein Tabiker sich vom Stuhl erheben, will er gehen, will er etwas greifen, so macht er gewöhnlich Fehler in einer für den Einzelfall gleichen Richtung, und es ist praktisch wichtig, diese Richtung zu kennen. Zu praktischen Zwecken ist es auch nützlich, sich die Muskeln eingeteilt zu denken in Synergisten und Antagonisten, und diese noch in eine Anzahl von Gruppen zu teilen und aus der Störung von deren Zusammenwirken dann die Ataxie zu begründen, wie es O. Foerster getan hat. Auch abgesehen davon, daß bei solchen Aufstellungen immer die Bedeutung der zeitlichen Regulierung der Bewegung zu kurz kommt, kann ein weiterer Einblick in das unendlich mannigfaltige Getriebe der Be-



Fig. 34. Hypotonie bei Tabes (nach Foerster).

wegung dadurch kaum erzielt werden. Wenn vielmehr gerade jetzt die spezielle Muskelphysiologie dabei ist, die starren Fesseln derjenigen Lehren, welche nur mit Muskelindividuen rechneten, die ein Punctum fixum und ein Punctum mobile besaßen, zu brechen, so ist die Einsicht in die prinzipiell *unendliche* Mannigfaltigkeit der Bewegung nicht zum wenigsten durch die Einsicht in die unendliche Mannigfaltigkeit der Ataxie, als einer sensorischen Störung, herbeigeführt.

Eine Folge des Ausfalls sensibler Regulierung ist auch der Ausfall des Muskeltonus, die *Hypotonie*. Auf ihr Vorkommen bei der Tabes hat vorzüglich Frenkel aufmerksam gemacht. Das stimmt ganz damit überein, daß wir bereits bei früherer Gelegenheit den Muskeltonus als einen Reflextonus zu betrachten gelernt haben (S. 57). Um die Beziehungen des Muskeltonus zur Ataxie würdigen zu können, müssen wir aber hier seine Theorie noch weiter führen. Wir messen den Muskeltonus, indem wir durch Bewegung des Gliedes einen Muskel oder eine Muskelgruppe dehnen. Wir wissen dann aus Erfahrung, daß uns bei einem gewissen Grade der Dehnung, der Muskel

einen Widerstand entgegensetzt, und daß die Grenzen der passiven Beweglichkeit der Glieder keineswegs durch anatomische unüberwindliche Hindernisse, weder durch Sperrung in den Gelenken, noch etwa durch zu große Kürze der Muskeln, sondern durch den funktionellen Widerstand des kontrahierten Muskels gegeben sind. Wir wissen ferner, daß nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln oder durch ihre Schädigung infolge krankhafter Prozesse, wie des tabischen, dieser Widerstand wegfällt, die Glieder sich überstrecken und über das normale Maß beugen lassen, daß also dieser Tonus reflektorisch bedingt ist. Darf man nun daraufhin von dem Muskeltonus, wie es gewöhnlich nach dem Vorgange Johannes Müllers geschieht, als einem Kontraktionszustand des „ruhenden" Muskels sprechen? Wir denken, es ist klar, daß, wenn wir den Muskel dehnen, wir ihn reizen, nicht viel anders, als wenn wir einen Sehnenreflex erzeugen. Es tritt die nahe Verwandtschaft zwischen Sehnenreflex und Tonus gerade hier deutlich hervor. Ob aber der nicht gedehnte Muskel, dessen Fixationspunkte einander genähert sind, noch einen Tonus besitzt, ist unbekannt und sehr unwahrscheinlich. Auch Tschirjew nimmt an, daß ein unbelasteter Muskel überhaupt keinen Tonus hat. Wo finden wir aber sonst die Ruhe, in welcher der Tonus rein hervortreten soll. Vielleicht im Schlaf? Ein jeder dürfte wissen, daß der Tonus der Muskulatur auch im Schlaf kein immer gleicher ist, daß er anders verteilt ist, wenn wir im Eisenbahnwagen gezwungen sind, in sitzender Stellung zu schlafen, als wenn wir uns bequem hinstrecken können. Schon dieses Beispiel zeigt deutlich, was unsere Meinung ist, nämlich, daß auch der Tonus nicht eine gleichmäßige Kontraktion aller Muskeln ist, sondern daß er sich ungleichmäßig verteilt, um einem bestimmten Zwecke zu dienen, und dieser kann kein anderer sein, als eine gewisse Haltung des Körpers und der Glieder zu bewirken. Der Tonus ist in der Tat nichts anderes als Haltung, als solche gehört er in die Lehre von der Bewegung hinein, nicht daneben, als solche besteht er in dem zweckmäßig abstufbaren koordinierten Zusammenwirken in mannigfacher und wechselnder Weise sich unterstützender Muskeln, als Anomalien der Koordination gehören seine Anomalien in die Lehre von der Ataxie. Der Muskeltonus als Ding für sich muß aus der Physiologie und Pathologie verschwinden. Es verschieben sich denn auch die Zentralorgane des Muskeltonus in der aufsteigenden Tierreihe, in dem Maße, als die bewegungsregulierende Rolle des Rückenmarkes von höheren Zentralteilen übernommen wird, wie später auszuführen sein wird.

Die Erscheinungen der Ataxie kann ein jeder leicht an tabischen Kranken nachprüfen. Es sind auch einige Fälle bekannt gegeben worden, in denen durch traumatische Durchschneidung der hinteren Wurzeln z. B. eine völlige Anästhesie des Vorderarmes erzielt worden war (Strümpell), worauf dann die typischen Erscheinungen der Ataxie auftraten, so daß also die Lehre von der sensorischen Ursache der Ataxie keinerlei Einspruch duldet, wie denn auch in jedem Falle von tabischer Ataxie, gröbere oder geringere Störungen der Wahrnehmung der tiefen Sensibilität nachgewiesen werden können (Goldscheider). Eine andere Frage ist die, ob nicht auch durch die Schädigung zentrifugaler Bahnen Ataxie zu stande kommen könne. Diese Frage würde bejaht werden müssen, wenn wir uns folgenden, zunächst hier nur als Hypothese zu erwähnenden Falle verwirklicht

denken: Man nehme an, daß die Anregung zu einer Bewegung von der Großhirnrinde ausgeht, daß diese Anregung aber zum Teil einem subcorticalen Organ übermittelt wird, welches seine eigenen sensiblen Verbindungen zur Peripherie hat, in welchem sich dann die sensomotorische koordinierende Tätigkeit vollzieht, und von dem aus dann der motorische Effekt auf zentrifugalen eigenen Bahnen dem Rückenmark übermittelt wird. Es dürfte klar sein, daß die Durchschneidung dieser zentrifugalen Bahnen, vorausgesetzt natürlich, daß die Großhirnrinde noch über eine zweite Bahn verfügt — sonst würde ja eine völlige Lähmung entstehen — nicht anders wirken könnte, als die der zentripetalen, der Erfolg der zentripetalen Regulierung würde auch durch die Durchschneidung der zentrifugalen Bahnen unmöglich gemacht werden, da er sich nur durch die letzteren äußern kann, der Ausfall jener hypothetischen subcorticalen Regulierung, also auch durch deren Durchschneidung als Ataxie zum Vorschein gebracht werden müssen. Dieser Fall kommt aber für die Durchschneidung oder Schädigung der hinteren Wurzeln oder der Hinterstränge natürlich noch nicht in Betracht.

Nicht nur beim Warmblüter, sondern auch beim Kaltblüter sind Versuche und Erfahrungen über die Folgen des Ausfalls der Sensibilität für die Bewegung gemacht worden. Beim Frosch hat schon STILLING solche Versuche angestellt, und beschreibt Erscheinungen, die durchaus den als ataktisch bekannten der Säugetiere gleichzustellen sind. Neuerdings hat HERING diese Versuche am Frosch noch einmal wiederholt; er macht besonders darauf aufmerksam, daß das der Sensibilität beraubte Bein beim Sprung über das normale Maß hinaus gebeugt und außerdem in die Höhe geschleudert wird, so zwar, daß die untere Fläche des Hinterbeines nach außen, die obere medianwärts sieht. Diese Erscheinung, die er als Hebephänomen bezeichnet, führt er zurück auf den Ausfall einer zentripetalen Hemmung, und sicher ist, daß bei der Koordination der normalen Bewegung auch von der Peripherie aus übermittelte Hemmungen eine Rolle spielen. Daß durch künstliche Reizung sensibler Nerven Hemmungen hervorgerufen werden können, haben wir bereits früher gesehen. Hier zeigt es sich, daß sie auch durch die Bewegung selbst in Wirksamkeit gesetzt werden.

Das Ergebnis unserer Betrachtung über die Rolle, welche die periphere Sensibilität spielt für die Regulierung der spontanen und insbesondere der willkürlichen Bewegung, ist also dies, daß durch sie die Bewegung geordnet und zweckmäßig gestaltet, aber daß die Möglichkeit willkürlicher Bewegung durch Aufhebung der Sensibilität nicht vernichtet wird. Dieser Auffassung schienen Versuche zu widersprechen, welche von MOTT und SHERRINGTON am Affen angestellt worden sind. Diese Forscher glaubten feststellen zu können, daß ein Affe mit einer Extremität, deren hintere Wurzeln durchschnitten sind, überhaupt keine Greifbewegung mehr zu machen versucht. Indessen hat die Nachprüfung dieser Versuche durch H. MUNK ergeben, daß dieser anscheinenden Unfähigkeit nur eine große Unlust des in der beschriebenen Weise operierten Affen zu Grunde liegt. Es genügt, die gesunde Seite etwas zu behindern, um den Affen zu veranlassen, auch mit der gefühllosen Extremität zu greifen und auch die gefaßte Nahrung zum Munde zu führen.

Dagegen beobachtete MUNK, daß die gefühllose Extremität bei der

Fortbewegung, z. B. beim Klettern, auffallend wenig und kaum mit Nutzen verwendet wird. Für diese Art von Bewegungen scheint eine gewisse Parese zu bestehen. BICKEL beobachtete beim Hunde etwas ähnliches, nämlich, daß nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln für beide hinteren Extremitäten diese beim Laufen fast wie wenn sie motorisch gelähmt wären, nachgeschleift werden — eine Pseudoparaplegie, die freilich vorübergeht, um der eigentlichen Ataxie Platz zu machen. Bemerkenswert erscheint noch die Beobachtung BICKELS, daß sich eine leidliche Gangtüchtigkeit eher nach doppelseitiger Durchschneidung als nach einseitiger wiederherstellt; das Tier hat sozusagen kein so großes Interesse daran, eine gefühllose Extremität zu üben, da es doch mit dreien einigermaßen auskommen kann, während der Ausfall des ganzen Hinterkörpers doch seine Beweglichkeit zu sehr beeinträchtigen würde. Von diesem Standpunkt aus möchte man auch die Versuche von MUNK am Affen noch einmal revidiert sehen, da es sich bisher in diesen Versuchen nur um die Ausschaltung einer Extremität gehandelt hat, ohne die der Affe schließlich auskommen kann. Immerhin gibt die von MUNK hervorgehobene Differenz in der Einwirkung der Empfindungslosigkeit auf die Greifbewegung einerseits und die Fortbewegung andererseits doch einen Hinweis darauf, daß die Sensibilität weniger wichtig ist für das Zustandekommen einer isolierten Willkürbewegung als eines Bewegungsmechanismus, der zwar willkürlich ausgelöst, doch sicherlich bis zu einem gewissen Grade „von selbst" von statten geht. Es dürfte einleuchten, daß der Affe beim Klettern unmöglich der Bewegung jeder einzelnen Extremität soviel Aufmerksamkeit, man darf vielleicht sagen, soviel Willkür zuwenden kann, als wenn er ruhig sitzend mit einer Hand eine Mohrrübe zum Munde führt. Von diesem Gesichtspunkt ergibt sich dann auch eine Verbindung dieser Erscheinungen mit der anscheinenden Lähmung der Lippe, die BELL nach Durchschneidung des Trigeminus beobachtet hat. Könnten wir das so operierte Pferd veranlassen, eine in unserem Sinne willkürliche Bewegung der Lippe zu versuchen, so würde die Lippe wohl bewegt werden können. Aber freilich wissen wir nicht, ob ein Pferd überhaupt einer solchen willkürlichen Einzelbewegung der Lippe fähig ist, und in dem halbmechanischen Getriebe des Kauakts ist die Sensibilität eben von überwiegender Bedeutung. FILEHNE hat festgestellt, daß die erwähnten analogen Störungen nach Durchschneidung des Trigeminus beim Kaninchen nicht einmal von einem Ausfall der Funktion des Großhirns, sondern tiefer gelegener Zentren abhängen.

Eine Ergänzung zu der Tatsache, daß die willkürliche Bewegung im Groben durch den Ausfall der Sensibilität nicht unmöglich gemacht wird, kann auch darin gefunden werden, daß auch die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Hirnrinde durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln nicht beeinflußt werden. H. MUNK hat zwar eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der zugehörigen Hemisphäre gefunden, aber auch wenn man diese mit H. MUNK nicht auf eine Störung in der Gegend der Operation, insbesondere an den vorderen Wurzeln, wie sie doch immerhin möglich wäre, zurückführen will, so ist sie für die Deutung der Bewegungsstörung ganz unerheblich. Dasselbe ist von der Theorie v. CYONS zu sagen, dessen tatsächliche Behauptung, die Erregbarkeitsherabsetzung der vorderen Wurzeln nach Durchschneidung der hinteren, wir im übrigen nach eigenen Untersuchungen noch bestreiten müssen.

Exner hat für das ganze Gebiet der durch Sensibilitätsdefekte bedingten Störungen der Motilität die Bezeichnung der Sensomobilität einzuführen versucht, die uns nicht sehr nützlich zu sein scheint, weil sie zu sehr nivelliert, weil sie verdeckt, was wir klar zu machen uns bemühten, daß die Bedeutung, welche der Sensibilität zukommt, eine Stufenleiter durchläuft, von der willkürlichen Einzelbewegung bis zum Reflex.

Wir möchten vermuten, daß auf dieser Stufenleiter auch die mimischen Ausdrucksbewegungen des Menschen stehen. Ueber die Folgen des Trigeminusansfalls für sie, die zweifelhaft sind, haben wir bereits gesprochen. Nahegelegt wird uns der Gedanke an eine verhältnismäßig große Bedeutung der Sensibilität für die mimischen Ausdrucksbewegungen aber besonders durch die Fälle von Amimie bei Thalamuserkrankungen bei Erhaltung der willkürlichen Innervation der Gesichtsmuskulatur. Es ist dieses Symptom als eine Hinweisung auf die Rolle des Thalamus als mimisches Zentrum aufgefaßt worden. Es kommt jedoch sicherlich auch vor bei Integrität des Thalamus und Affektionen der Rinde oder des Stabkranzes. Vor allem aber sind wir, wie wir bereits wiederholt betonten, der Meinung, daß dem Thalamus eigene zentrifugale Bahnen fehlen, daß er deshalb nicht als selbständiges Zentralorgan, sondern nur als eine Schaltstation der Sensibilität auf dem Wege zur Rinde betrachtet werden darf. Man braucht nur anzunehmen, daß die periphere Sensibilität auf die mimischen Ausdrucksbewegungen einen sehr viel größeren Einfluß hat als auf die willkürliche Innervation der Gesichtsmuskulatur, um eine Erklärung für die Amimie bei Thalamuserkrankungen als eines Symptoms der „Sensomobilität“ zu finden. Genauere Untersuchungen über einen solchen Zusammenhang liegen freilich noch nicht vor und wenn er auch bisher nur eine unbestimmte Hypothese ist, so sind doch jedenfalls klinisch die Beziehungen des Thalamus zur Mimik noch so unsichere, daß aus ihnen ein Beweis für eine vom Thalamus entspringende zentrifugale Bahn nicht hergeleitet werden kann.

Wir sprachen bisher immer von dem Einfluß der lokalen Sensibilität auf die Motilität eines Körperabschnittes. Keineswegs aber ist dieser Einfluß ein scharf lokal abgegrenzter. genau wie der reflektorische Erfolg eines Reizes sich nicht auf die Reizstelle beschränkt. Schon Panizza bemerkt, daß der Grad der Ataxie an einzelnen asensiblen Extremitäten wohl durch die Sensibilität der anderen beeinflußt würde, und daß ein Tier, das auf allen vier Extremitäten ohne Sensibilität sei, wohl eine größere Schädigung beispielsweise der hinteren Extremitäten zeigen würde, als wenn etwa die Sensibilität der vorderen noch erhalten wäre. Die Bewegung der hinteren Extremität beim Laufen würde also nicht nur durch ihre eigene, sondern auch durch die Sensibilität der vorderen beeinflußt werden. Am meisten ausgebildet scheint diese Beziehung zwischen verschiedenen Körperstellen beim niederen Wirbeltier zu sein. Nach Hering trifft der Frosch noch mit einem der Sensibilität beraubten Bein eine sensible Stelle des übrigen Körpers, wenn diese gereizt wird. Deren Sensibilität gibt also die Richtung für die unempfindliche Extremität.

Hier schließt sich naturgemäß nun die Bedeutung der Sinnesorgane für die Bewegung an und zwar kommt, wenn wir von dem Ohrlabyrinth absehen, das in Zusammenhang mit dem Kleinhirn abgehandelt werden soll, wesentlich nur das Auge in Betracht. Bei

dem Individuum, dessen Körpersensibilität intakt ist, tritt ein solcher Einfluß nur zutage in der Richtung, daß die Sicherheit und Lust zur Bewegung in dem Maße eingeschränkt wird, als der Ausschluß des Gesichtssinnes die Orientierung in der Umgebung erschwert. Tieren, die in dieser Beziehung ganz auf ihre Augen angewiesen sind, wie die Vögel, wird durch die Blendung die Existenzmöglichkeit fast völlig genommen, während es auf der anderen Seite bekannt ist, daß bei gewissen in der Dunkelheit unter der Erde lebenden Tieren die Augen rudimentär entwickelt sind, da sie eben nicht gebraucht werden können. Ein Einfluß des Auges auf die Koordination der Bewegung in dem oben entwickelten Sinn tritt jedoch nicht hervor, solange die Sensibilität des Körpers intakt ist. Man kann die Bewegungen eines Blinden nicht als ataktische bezeichnen. Daß ein solcher Einfluß aber doch besteht oder wenigstens sich zum Ersatz entwickeln kann, zeigt die Erfahrung, daß die tabische Ataxie in jeder Richtung sehr viel stärker zutage tritt, wenn wir den Kranken die Augen schließen lassen, ein Verfahren, das daher zur Erkennung leichter Grade von Ataxie auch immer angewandt wird. So läßt man jemanden, der sich mit eng aneinander geschlossenen Füßen ohne Schwanken aufrecht erhalten kann, die Augen schließen, hat er auch nur geringe sensible Störungen, so gerät er jetzt ins Schwanken, so daß er umfallen kann (ROMBERGsches Phänomen). In Fällen, in denen die Schädigung der Körpersensibilität eine sehr hochgradige, oder der Verlust ein vollständiger ist, wie wir das in einem Falle von Syringomyelie gesehen haben, stürzt der Kranke, wie er auch steht, in dem Augenblick selbst zu Boden, wenn er die Augen schließt. Ist demnach der Einfluß des Auges, der zum Ueberfluß auch experimentell noch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln festgestellt wurde, schon unwillkürlich sehr erheblich, so kann auch mit seiner Hilfe die oben erwähnte Uebungstherapie planmäßig unterstützt werden.

Es würde uns nun noch obliegen, zu definieren, welche Formen der Bewegung nach Ausschaltung der Sensibilität eigentlich noch übrig bleiben. Daß diese Frage, auf den Ausfall der gesamten Sensibilität des Körpers gerichtet, fast absurd ist, war schon gesagt. Es handelt sich immer nur um die Wirkung partieller Störung. Hier gibt es nun einige fest gefügte Muskelzusammenhänge, welche durch Vernichtung der Sensibilität nicht gestört werden. Zu ihnen dürfte z. B. die Aufwärtswendung des Auges bei Schluß der Lider gehören, zu ihnen gehört auch das Zusammenwirken der Dorsalflexoren der Hand mit den Flexoren der Finger beim Faustschluß, da es nach den von CATOLA und uns angestellten Untersuchungen bei der Tabes auch bei geschlossenen Augen nicht gestört ist. Diese festen Synergien müssen also bereits im Zentralnervensystem gewissermaßen motorisch präformiert sein. Wie weit diese Präformation reicht, ist im einzelnen noch nicht festgestellt. Es würde sich vielleicht empfehlen gerade für die präformierten Muskelkoordinationen und nur für diese die bisher von der Koordination nicht scharf geschiedene Bezeichnung der Synergie anzuwenden. Was aber an Synergien in diesem Sinne etwa vorhanden ist, sind jedenfalls nur rohe Bausteine in der Bewegung. Diejenige Zusammenfügung und Abstufung der Bewegung, welche die zweckmäßige Ausführung fordert, kann nur mit Hilfe der Sensibilität erreicht werden.

XI. Kapitel.

Das Kleinhirn.

Die Funktionen des Kleinhirns sind, wie wohl die keines anderen Hirnteiles, noch lebhaft bestritten. Zwar von der Annahme VAROLS spricht man nicht mehr, daß das Kleinhirn das Zentralorgan des Gehörs und Geschmacks wäre, weil die Gehörs- und Geschmacksnerven in seiner Nähe endigten, und auch die GALLsche Fabel, daß das Kleinhirn in Beziehung zum Geschlechtstrieb stehe, wird nur noch von Unkundigen wiederholt, die sich weder durch klinische noch durch experimentelle Tatsachen, wie sie von LUCIANI u. A. beigebracht worden sind, überzeugen lassen wollen. Bemerken wir auch sogleich, daß sich Beziehungen des Kleinhirns zur Psyche und zu trophischen Störungen nicht nachweisen lassen. Die Glykosurie, welche nach Kleinhirnverletzung vorkommt, ist keine notwendige Folgeerscheinung und auf Fernwirkung auf die Medulla oblongata zu beziehen.

Es sind im wesentlichen zwei Gruppen von Theorien, welche heute noch für die Funktionen des Kleinhirns in Betracht kommen: das sind erstens diejenigen, welche dem Kleinhirn einen Einfluß auf die Bewegung der quergestreiften Körpermuskulatur zuschreiben; deren erster Vertreter war ROLANDO, der zugleich auch — wie sich zeigen wird mit Recht — auf Grund seiner Experimente behauptete, daß die Wirkung des Kleinhirns auf die Muskulatur eine homolaterale sei (im Unterschied von der Wirkung des Großhirns). Ist an einer Wirkung des Kleinhirns auf die Skelettmuskulatur kein Zweifel, so besteht noch eine Diskussion darüber, inwieweit es sich hier um eine rein motorische Wirkung, inwieweit um eine durch die Sensibilität vermittelte Wirkung auf die Motilität handle. Die zweite Gruppe von Theorien will das Kleinhirn als ein Organ des Gleichgewichts bezeichnen, wenngleich diese Bezeichnung eine recht vieldeutige und von den einzelnen Autoren auch in ganz verschiedenem Sinne gebrauchte ist. In eine prinzipielle Differenz zu der ersten Gruppe von Theorien kann die des Gleichgewichtsorgans nur insofern gestellt werden, als sie sich auf das bereits POURFOUR DU PETIT bekannte, von MAGENDIE wieder entdeckte Symptom der Zwangsbewegungen stützt, ein Symptom, das wir des genaueren, auch im Zusammenhang mit der Funktion anderer peripherer und zentraler Organe bei dieser Gelegenheit werden zu besprechen haben.

Wir selbst wählen zum Ausgangspunkt unserer Betrachtung ein konkretes Experiment; wir nehmen an, daß wir einem Hunde die

eine Kleinhirnhälfte, sagen wir also die linke Hemisphäre und die linke Hälfte des Wurms exstirpiert hätten und beginnen die Beobachtung 24 Stunden nach der Operation, wenn der Hund aus seinem Morphiumrausch erwacht ist[1]).

Wir finden den Hund in einer Ecke des Käfigs auf der linken Seite liegend, die Rumpfwirbelsäule ist nach links konkav ausgebogen. die Halswirbelsäule spiralig nach links und hinten gekrümmt, so daß die rechte Halsseite den Boden des Käfigs berührt. Die Schnauze liegt auf dem Rücken, so daß der Hund also über sich selbst hinwegsieht. Die Gliedmaßen sind gestreckt, die der linken Seite erscheinen vollständig steif, die Atmung des Tieres geht schwer, was offenbar durch die Verdrehung des Halses bedingt ist.

Durch unsere Annäherung wird der Hund aufgeschreckt, er versucht, seine Lage zu ändern, jede Bewegung aber wird zu einer Zwangsbewegung nach links. Ueber sich selbst hinweg wälzt sich das Tier halb, halb rollt es durch den Käfig, bis es irgendwo an der Wand wieder einen Halt findet und hier wieder auf der linken Seite liegen bleibt. Dabei zeigen sich Bewegungen der Extremitäten, die also nicht starr gestreckt bleiben; die Bewegungen sind ausgiebiger auf der nicht operierten Seite, aber auch auf der anderen vorhanden.

Wir heben das Tier in die Höhe, indem wir es im Nacken fassen; es sträubt sich, indem es strampelnde Bewegungen mit den Gliedmaßen, hauptsächlich der rechten, nur geringere mit denen der verletzten linken Seite ausführt. Die Wirbelsäule bleibt nach links konkav ausgebogen, mit dem Kopfe versucht das Tier Bewegungen zu machen, aber unwiderstehlich wird es immer wieder in die Zwangsstellung zurückgerissen. Wir nehmen den Hund auf einen Tisch und suchen ihn durch Streicheln und Zuruf zu beruhigen. In der Tat mildert sich die Heftigkeit der Bewegung; bestehen bleibt allerdings die maximale Zwangshaltung nach links, aber die Zwangsbewegungen können wir doch hintanhalten, wenn wir der linken Seite des Tieres mit der Hand einen geringen Halt gewähren.

Wir bemerken dabei eine Ablenkung, eine Déviation conjugée der Augen nach rechts; das rechte Auge erscheint dabei unverhältnismäßig mehr nach außen, als das linke nach innen abgelenkt; dabei steht das rechte etwas nach oben, das linke ein wenig nach unten; es besteht leichter horizontaler Nystagmus.

Sobald der Hund erschreckt wird, oder sobald er den Versuch macht, sich fortzubewegen, treten die Zwangsbewegungen mit verstärkter Heftigkeit wieder ein.

Am zweiten Tage nach der Operation haben sich die Zwangsbewegungen ein wenig gebessert.

Am dritten Tage finden wir das Tier noch immer auf der linken Seite liegend, in Zwangshaltung nach links; es vermag jedoch schon für kurze Zeit den Kopf willkürlich nach rechts zu bewegen. Es ist

1) Die Fig. 35 illustriert zugleich das Aussehen einer solchen Verletzung und die Methode der Schnittserie. Man möge aus diesen Figuren ersehen, wie nahe die einzelnen Teile einander liegen, wie groß die Gefahr von Nebenverletzungen oder eines Nebenherdes ist, auch bei sorgsamster Operation, ja daß es eigentlich ein Zufall ist, wenn eine solche ganz vermieden wird, ein Zufall, der sich aber nur durch die sorgsamste mikroskopische Untersuchung verifizieren läßt. Wenn etwa Autoren behaupten, den DEITERSschen oder BECHTEREWschen Kern nach Belieben schonen oder zerstören zu können, so ist das der Ausdruck mangelhafter anatomischer Kenntnis.

auffällig, daß immer, wenn das geschieht, auch das tonisch gestreckte linke Vorderbein sich beugt, während im Moment, wenn die volle Zwangshaltung der Wirbelsäule wieder eintritt, auch das linke Vorderbein sich zwangsartig streckt. In der gleichen Abhängigkeit von der Intensität der allgemeinen Zwangshaltung steht die Ablenkung der



Fig. 35 a.

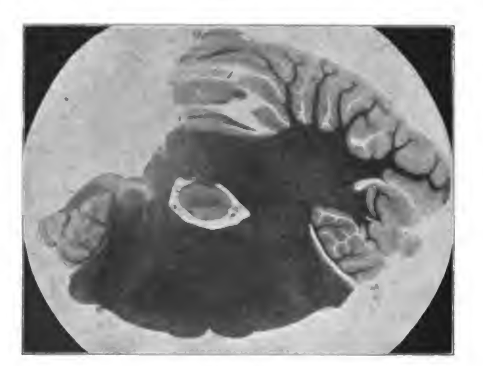


Fig. 35 c.

Augen nach der entgegengesetzten Seite. Die Extremitäten der rechten Seite sind fast vollständig frei.

Am fünften Tage finden wir unseren Hund schon halb aufgerichtet auf den Vorderbeinen ruhend; die krampfhafte Streckung der Vorderbeine ist in der Ruhe anscheinend verschwunden. Der

Hund liegt auf der linken Seite so, daß von der konkaven Ausbiegung der Wirbelsäule nichts zu sehen ist. Die Hinterbeine sind nach rechts weggestreckt, der Kopf nach links gedreht, kann aber willkürlich



Fig. 35 b.



Fig. 35 d.

Fig. 35 a—d. Aus einer Schnittserie nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte (Hund). *X* in d Degeneration des Bindearmes.

geradeaus gerichtet werden; die Ablenkung der Augen ist nur noch gering; Nystagmus tritt noch in Erscheinung, wenn wir das Tier veranlassen, nach links zu blicken. Heben wir das Tier an der Rücken-

haut empor, so tritt die Zwangshaltung der Rumpfwirbelsäule stark hervor. Sobald das Tier versucht, sich fortzubewegen, gerät es in Zwangsbewegungen nach links, die jedoch nicht mehr Rollungen, sondern nur ab und zu durch eine Rollung unterbrochene Zeigerbewegungen darstellen. Dabei bewegt das Tier auch die Extremitäten der operierten Seite, ohne sich jedoch aufrecht halten zu können.

Trotzdem bemerken wir zu unserem Erstaunen, daß die linke Vorderpfote einige Male mit weit ausholender Bewegung bis über den Kopf gehoben wird, um dann laut aufklatschend, wie geschleudert, auf den Boden niederzufallen. Gewöhnlich aber schleift sie am Boden und bei einer lebhafteren Bewegung des Rumpfes gerät sie nach hinten unter den Thorax, und es gelingt dem Tier nur mit Mühe, sie wieder hervorzuziehen.

Versuchen wir das Tier auf seine vier Beine zu stellen, so bemerken wir eine krampfhafte Streckung der linken Gliedmaßen, insbesondere des Vorderbeines. Das Tier bricht jedoch zusammen, sobald wir es loslassen, die Glieder werden schlaff, und wenn es versucht, sich fortzubewegen, beginnen wieder die Zwangsbewegungen nach links.

Am sechsten Tage hat sich das Bild etwas gemildert, wir bemerken jetzt Schwankungen des ganzen Körpers von rechts nach links, welche sich neben der Zwangshaltung des Rumpfes geltend machen. Wir erinnern uns jetzt, daß der Kopf schon seit einigen Tagen eine ähnliche Bewegung zeigte, wenn das Tier ihn hob, und wir können das am deutlichsten demonstrieren, wenn wir dem Tier einen Napf Milch vorsetzen. Vorsichtig nähert der Hund, sich der Schwierigkeiten wohl bewußt, den Kopf der Flüssigkeit unter dauerndem und immer lebhafter werdendem Schwanken und Schaukeln, endlich schleckt er etwas auf, aber seine Nase ist tief in die Milch gefahren, prustend zieht er den Kopf zurück und das Spiel beginnt von neuem. Ein Stück Fleisch vom Boden aufzunehmen macht ihm die größten Schwierigkeiten. Immer wieder fährt der Kopf nach allen Seiten vorbei und stößt heftig mit der Schnauze auf den Boden. Kleine und flache Stücke kann der Hund überhaupt nicht fassen, eine richtige Tantalusqual.

Endlich prüfen wir die Reflexe, es macht das einige Schwierigkeiten, weil, wie bemerkt, die Beine die Neigung haben, in Streckstellung zu geraten; wenn sie aber bei vollkommener Ruhe des Tieres erschlaffen, finden wir die Sehnenreflexe auf der operierten Seite wesentlich erhöht, die Berührungsreflexe dagegen erloschen.

Bei dieser Prüfung machen wir zugleich die Beobachtung, daß sämtliche Gelenke der Extremitäten passiv abnorm weit gebeugt und gestreckt werden können.

Acht Tage nach der Operation macht das Tier Versuche, sich aufzurichten, zu stehen, aber immer wieder gleiten die Glieder der linken Seite aus und der Hund fällt zu Boden. Dabei kommen die Glieder in ganz abnorme Lagen und es zeigt sich deutlich, daß diese nur zögernd, manchmal gar nicht korrigiert werden. So liegt insbesondere, wenn der Hund in Ruhe ist, häufig das Dorsum der linken Vorderpfote dem Boden auf, und diese Stellung wird erst dann korrigiert, wenn der Hund einen neuen Versuch macht, sich aufzurichten. Nur wenn wir die linke Seite des Hundes unterstützen, etwa wenn wir ihn gegen einen Tischfuß stellen, kann er sich für einige Minuten

unter stetem Schwanken aufrecht erhalten. Wir bemerken dabei wieder die tonische Streckung des linken Vorderbeins und eine erhebliche Zwangshaltung der Wirbelsäule nach links.

Einige Tage später beginnt nun gewissermaßen eine neue Periode, da der Hund die Fähigkeit gewinnt, frei aufrecht zu stehen und zu laufen. Beides geschieht zunächst noch unter starkem Schwanken des Rumpfes und mit Zwangshaltung nach links. Die Zwangsbewegungen zeigen sich nur noch in der Neigung des Hundes, in Kreisen nach links zu laufen.

Besonders interessant sind aber jetzt die Bewegungen der Gliedmaßen auf der verletzten Seite. Beim Stehen wurden sie abnorm abduziert gehalten. Der Hund läuft nun so, daß er das Vorderbein der verletzten Seite zunächst ganz hoch wagrecht erhebt, so daß die Pfote in Schulterhöhe stehen kann. Wie zielend hält der Hund sie so einen Augenblick, dann setzt er oder schleudert er sie vielmehr mit weitausgreifender Bewegung auf den Boden. Ganz entsprechend wird das Hinterbein bewegt. Trotzdem knicken die Beine oft unvermutet ein, und der Hund kommt nach links zu Fall. Das Bild wird noch kompliziert durch die Schwankungen des Rumpfes.

Von jetzt ab können wir nun prinzipiell Neues nicht mehr beobachten, sondern wir sehen im Laufe der Wochen und Monate eine allmähliche und weitgehende Besserung sich einstellen, aber auch noch nach Monaten erkennen wir bei aufmerksamer Betrachtung eine Ungeschicklichkeit des Hundes beim Laufen derart, daß die Füße bald, besonders bei schneller Bewegung, zu hoch gehoben und ausfahrend aufgesetzt werden, bald insbesondere bei langsamer Bewegung zu wenig gehoben werden, so daß dann der Gang einen schleichenden Eindruck macht. Diese Ungeschicklichkeit der Bewegung wird noch deutlicher, wenn der Hund bestimmte Dinge mit seiner Pfote fassen will. Werfen wir ihm einen Knochen vor, so greift er mit der linken Pfote oft vorbei. Springt er am Gitter empor, so knickt das linke Hinterbein oft ein, die linke Vorderpfote gleitet an den Gitterstäben aus.

Die Sehnenreflexe links sind immer noch etwas verstärkt, die Berührungsreflexe haben sich wieder hergestellt. Noch können wir feststellen, daß die Glieder und Gelenke der operierten Seite passiven Bewegungen weniger Widerstand entgegensetzen als die der rechten.

Wir haben diese Darstellung hier nur gegeben, um ein Bild von der Art der Störungen nach experimentellen Kleinhirnverletzungen zu geben. Ehe wir die beschriebenen Störungen deuten, möchten wir nur bemerken, daß eine so weitgehende Rückbildung, wie wir sie bei dem Tier nach Resektion der einen Kleinhirnhälfte beobachten, bei totaler Exstirpation nicht mehr auftritt.

Wenn wir die Geschichte eines Hundes nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte überblicken, so unterscheiden wir leicht zwei Perioden: die eine der Zwangsbewegungen, die andere der Ataxie. Diese beiden Perioden lassen sich nicht streng voneinander scheiden; aber wenn auch ausnahmslos in den späteren Stadien der Zwangsbewegungen Erscheinungen der Ataxie recht deutlich hervortreten, so beherrschen doch in der ersten Zeit nach der Operation die Zwangsbewegungen das Bild vollständig.

Als Zwangsbewegungen bezeichnen wir die Erscheinung, daß der Körper beim Versuche sich fortzubewegen, wie von einer höheren

Kraft in eine gewisse Richtung gedrängt wird. Berücksichtigen wir vorläufig nur die seitliche Zwangsbewegung, so ist deren höchster Grad der, daß der Körper um seine Längsachse rotiert (Rollbewegung), ihr zweiter die Zeigerbewegung, ihr dritter die Manegebewegung, als einen letzten kann man die Unfähigkeit des Tieres bezeichnen, sich nach der der Richtung der Zwangsbewegung entgegengesetzten Richtung schnell zu drehen. Dieses Symptom können wir noch Monate nach einer einseitigen Kleinhirnverletzung beim Tier beobachten. Der Zwangsbewegung entspricht die Zwangshaltung. Das Tier kann nicht mehr die normale symmetrische Einstellung seiner Muskeln finden, welche die aufrechte Haltung in der Richtung der Schwerkraft erzeugt, sondern es besteht die Tendenz, eine Seitenlage und zwar immer unter Konkavkrümmung der entsprechenden Seite, oder, entsprechend den geringen Graden der Zwangsbewegung, eine etwas schiefe Haltung einzunehmen.

Sowohl Zwangsbewegung als Zwangshaltung sind bedingt durch Muskelaktion. Es ist aber zu betonen, daß weder eine einfache Lähmung, noch eine tonische krampfhafte Kontraktion einer Körperseite im stande sind, Zwangsbewegungen zu erzeugen. Wenn wir die eine Seite eines Tieres durch eine halbe Rückenmarksdurchschneidung



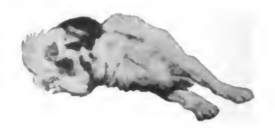


Fig. 36/37. Zwangsbewegung und Zwangshaltung nach Kleinhirnoperation.

lähmen, so fällt das Tier natürlich nach der gelähmten Seite, weil deren Extremitäten nicht im stande sind, den Körper zu tragen[1]). Aber das ist ebensowenig eine Zwangsbewegung, wie ein einseitiger epileptischer Krampf eine solche ist. Schon darum ist die Auffassung Lucianis nicht haltbar, nach welcher die Zwangsbewegungen als eine Reizerscheinung den von ihm allein als Ausfallserscheinungen anerkannten Symptomen der Atonie und Asthenie (vgl. weiter unten) gegenüberzustellen wären. Sie sind ein Symptom ganz eigener Gattung, nicht ein einfaches motorisches Reizsymptom. Nur eine besondere Kombination von Muskelaktionen kann zu Zwangsbewegungen führen, oder vielmehr die Zwangsbewegungen sind ein Beweis dafür, daß es solche Kombinationen gibt, welche den Erfolg haben, den Körper im Raume aufrecht und in der Ebene in einer einheitlichen Richtung zu halten.

1) Wir vermögen es nicht zu verstehen, daß H. Munk neuerdings die Zwangsbewegungen als eigenes Symptom dadurch aus der Welt schaffen will, daß er sie als die „natürlichen Folgen der Unfähigkeit des Tieres, sich wie in der Norm aufzustellen und zu gehen", erklärt. Man vergleiche unsere Abbildungen oder sehe sich ein solches Tier an, ob man dann diese Folgen noch als „natürlich" bezeichnen will. Die Unrichtigkeit dieser Auffassung ist doch handgreiflich.

Wenn wir nun nach gewissen Verletzungen, wie eben nach einseitigen Kleinhirnverletzungen, nicht nur eine Störung dieser Funktion, sondern eine Abweichung nach einer bestimmten Richtung sehen, so ist das ein Beweis dafür, daß im zentralen Nervensystem bilateral angeordnete Mechanismen vorhanden sind, von denen, nach Ausschaltung der einen Seite, nun der der entgegengesetzten das Uebergewicht gewonnen hat. Dreht also nach linksseitiger Kleinhirnverletzung das Tier nach links [1]), so muß das aufgefaßt werden als bedingt durch ein Ueberwiegen der rechten Kleinhirnhälfte. Es wären also zwei einseitig lokalisierte „Kräfte" anzunehmen, um mit MAGENDIE zu sprechen, welche sich das Gleichgewicht halten, indem sie sich neutralisieren, man könnte auch sagen, sich gegenseitig hemmen, wenn wir mit diesem Wort nicht eine allzuenge bestimmte Vorstellung schon verbänden. Wir setzen jedenfalls voraus, daß die Zwangsbewegungen als Ausfallserscheinungen zu betrachten, nicht durch Reizung von der Operationswunde aus zu erklären sind. Daran kann nach der langen Dauer der Zwangsbewegungen, welche sich noch nach Monaten in ihrer schwächsten Form nachweisen lassen, auch wohl kein Zweifel mehr sein, und Reizversuche mit mechanischer und elektrischer Reizung des Kleinhirns haben denn auch ergeben, daß im Sinne unserer Annahme die Reizung einer Kleinhirnhälfte eine Zwangsbewegung nach der entgegengesetzten Seite zur Folge hat als die Exstirpation einer Kleinhirnhälfte. NOTHNAGEL hat das bei Nadelstichen ins Kleinhirn, wir selbst bei elektrischer Reizung des Kleinhirns mittels in den Schädel eingeschraubter Elektroden am freilaufenden Hunde [2]) gesehen. Der Wegfall einer Kleinhirnhälfte würde also die gleichen Symptome machen, als die Reizung der entgegengesetzten Hälfte, wie das ja unsere Erklärung voraussetzt. Im übrigen kann jedoch eine Kleinhirnhälfte nicht ausschließlich, sondern nur in überwiegendem Maße zu der Orientierungsbewegung nach der Gegenseite in Beziehung stehen. Denn nach Entfernung nur einer Hälfte findet, wie bemerkt, spontan ja ein Ausgleich statt, der die Zwangsbewegungen fast völlig verschwinden läßt.

Diese Zwangsbewegungen sind verbunden mit einer Ablenkung der Augen nach der Gegenseite, wobei die Augen unserer Beobachtung nach nicht mehr völlig konjugiert sind, sondern mehr oder weniger divergieren. Dabei tritt auch eine Vertikaldifferenz auf, nach HERTWIG und MAGENDIE steht das Auge der verletzten Seite nach unten, das andere nach oben, ferner besteht Nystagmus.

Wenn wir die nach einseitiger Kleinhirnverletzung zur Erscheinung kommenden Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen auffassen als eine Störung der Orientierung des Körpers und seiner

1) Ueber die Bezeichnung der Richtung ist eine Diskussion entstanden. Ein Tier, das sich aus der aufrechten Haltung in die Rückenlage über seine linke Seite dreht, dreht sich in die Bauchlage natürlich über seine rechte Seite zurück. Wir bezeichnen als die Richtung der Drehung (mit FERRIER u. A.) den ersten Akt, weil man sonst die Bezeichnung der Richtung umkehren muß, wenn das Tier im Laufe der Rückbildung der Erscheinungen aus der Rollbewegung zur Zeigerbewegung übergeht. LUCIANI dagegen hat die umgekehrte Bezeichnungsweise für die Rollbewegung gewählt, weil er die Analogie mit dem Menschen herstellen wollte, den wir uns in der Rückenlage anzusehen gewohnt sind. Dadurch ist er in Differenzen mit FERRIER gekommen, die also nur formaler, nicht tatsächlicher Art sind.

2) Diese Methode der Untersuchung ist zuerst von I. R. EWALD für das Großhirn angegeben.

aufrechten Haltung im Raum, so haben wir daran anschließend die Frage zu behandeln, erstens ob etwa und durch welche peripheren Organe dem Kleinhirn eine solche Funktion vermittelt würde, und zweitens ob das Kleinhirn das einzige mit dieser Verrichtung betraute Zentralorgan sei, bezw. in welcher Beziehung es mit anderen Teilen des Zentralnervensystems zur Leistung der Funktion der statischen Orientierung trete.

Beschränken wir uns zunächst auf das Symptom der Zwangsbewegung als das Objektive der Orientierungsstörung, so ergibt sich, daß bei niederen Wirbeltieren, insbesondere den Amphibien und Reptilien — bei Fischen liegen wohl noch nicht genügende Versuche vor — die Verletzung des Kleinhirns keine Zwangsbewegungen macht (STEINER). Es bildet ja hier auch nur eine ganz schmale Leiste am oralen Ende der Medulla oblongata. Diese selbst ist hier das Zentralorgan der Orientierung, ihre einseitige Verletzung macht Drehbewegungen, der so operierte Frosch dreht sich beim Schwimmen und Springen in sehr typischer Weise um seine Längsachse, beschreibt Kreis- und Manegebewegungen. Letztere sind übrigens von einer ganzen Reihe von Forschern auch an Wirbellosen nach einseitigen Verletzungen des Kopfganglions gesehen worden. Insbesondere STEINER hat sie studiert, weil er in dem Auftreten dieser Zwangsbewegungen das erste Zeichen einer Suprematie des obersten Teiles des Nervensystems über die anderen, die erste Abweichung von der segmentalen Unabhängigkeit sah, und die Definition des Gehirns als eines übergeordneten Zentralorgans von dem Auftreten solcher zwangsmäßigen Kreisbewegungen — das keineswegs bei allen Wirbellosen statthat — abhängig machte.

Beim Frosch also hat das Kleinhirn mit den Zwangsbewegungen noch nicht viel zu tun, und bei den Vögeln und den Säugern dürfte es wenigstens nicht das einzige Organ der objektiven Regulierung für die räumliche Orientierung darstellen, vielmehr dürfte auch hier die Medulla oblongata selbst noch in Betracht kommen. Wenn schon POURFOUR DU PETIT nach Durchtrennung des Corpus restiforme Zwangsbewegungen beobachtete, so könnte es sich da allerdings noch um indirekte Beeinflussung des Kleinhirns durch Verletzung seiner Bahnen handeln. Beweisend jedoch ist die von uns gemachte Beobachtung, daß auch noch nach totaler Kleinhirnexstirpation Zwangsbewegungen zu erzielen sind durch die Reizung des Nervensystems mittels der Methode der galvanischen Durchströmung des Kopfes. Diese Folgerung setzt also voraus, woran nach unserer Meinung gar kein Zweifel sein kann, daß der so zuerst von PURKINJE, dann von HITZIG erzeugte „galvanische Schwindel", der beim Tier genau die Orientierungsstörung der Zwangsbewegungen wiedergibt, nichts ist als eine durch künstliche Reizung bewirkte Zwangsbewegung.

Für die Rolle extracerebellarer Hirnteile ist auch die zuerst von LUCIANI gemachte Beobachtung zu verwerten, daß auch das völlig kleinhirnlose Tier sich, wenn auch ataktisch und ungeschickt, so doch in einem gewissen Gleichgewicht aufrecht halten kann, es besteht also auch nach Exstirpation des ganzen Kleinhirns eine gewisse Orientierung im Raum.

Nun hat man weiter seit langem vielfach der Verbindung des zentralen Nervensystems mit dem Labyrinth, die durch den N. vesti-

bularis, der als der Nerv des Vestibulum von dem N. cochlearis als dem Hörnerv scharf zu trennen ist, und seine noch immer nicht genau bekannten zentralen Fortsetzungen vermittelt wird, die Orientierung des Körpers im Raume zugeschrieben, die dann also, in welchem Zentralorgan sie sich auch abspiele, insoweit ein reflektorischer Akt wäre. Wir können hier leider nicht die Frage nach der Bedeutung des Labyrinths eingehend behandeln, ebensowenig wie die Bedeutung der Orientierung der drei Bogengänge mit ihren Ampullen in den drei Ebenen des Raumes. Es steht unserer Meinung nach jedoch außer Zweifel, wie das ja übereinstimmend die Theorien von Flourens, Goltz, Mach und Breuer, Cyon aussprechen, so sehr sie sich im einzelnen voneinander unterscheiden, daß der Vestibularisapparat mit der räumlichen Orientierung etwas zu tun hat, und ferner ist es wohl sicher, daß durch die Reize, welche unter dem Einfluß der Druckschwankungen der Endolymphe in den Bogengängen von den Ampullen und dem Otolithenapparat ausgehen, die räumliche Orientierung des Körpers bestimmt wird. Durch Drehen eines Tieres auf der Drehscheibe kann man, wie wiederum zuerst Purkinje zeigte, erstens kompensatorische Kopf-, Augen- und auch Rumpfbewegungen erzeugen, die endlich den Charakter typischer Zwangsbewegungen mit Nystagmus annehmen. Daß diese vom Labyrinth ausgelöst sind, ist sicher. denn nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren hört der Drehschwindel nach Entfernung der Labyrinthe auf. Es ist uns ferner sogar sicher, daß die Art dieser Orientierung durch das Labyrinth der Art und dem Sinne nach durchaus entspricht der durch das Kleinhirn. Das zeigt sich aus den berichteten Symptomen von dessen Reizung.

Indessen ruft der Ausfall eines Labyrinths beim Säugetier nur eine Andeutung von Zwangsbewegungen hervor. Die Meinung derer, die nach Acusticusdurchschneidung typische Rollbewegung beim Tier beobachteten, ist irrtümlich, das Resultat durch Mitverletzung des Kleinhirns oder des verlängerten Marks zu erklären. Eine leichte Neigung nach der operierten Seite mit gelegentlichem Fallen dahin, Ablenkung der Augen nach der Gegenseite und etwas Nystagmus ist alles, was wir nach dieser Operation beim Hund oder der Katze beobachten können. Das läßt sich gar nicht vergleichen mit den foudroyanten Erscheinungen, wie wir sie nach Verletzung des Kleinhirns oder der Medulla oblongata beobachten. Um in dieser Frage ganz sicher zu gehen, haben Beyer und Verf. der doppelseitigen Labyrinthentfernung noch Verletzungen des Kleinhirns oder der Medulla oblongata hinzugefügt, und haben dann die typischen Zwangsbewegungen auftreten sehen. Auch haben wir gefunden, daß noch nach totaler doppelseitiger Labyrinthzerstörung und folgender Vestibularisdegeneration die galvanische Durchströmung des Kopfes noch Zwangsbewegung mit Nystagmus macht. Der elektrische Reiz kann unter diesen Umständen also nur auf die Zentralorgane wirken — womit nicht gesagt wird, daß er auf das Labyrinth nicht wirkt, solange dasselbe erhalten ist. Bemerkenswert ist übrigens, daß auch unter diesen Umständen das Tier bei Stromschluß nach der Seite der Anode dreht, die Wirkung, die doch nach allen Erfahrungen der allgemeinen Nervenphysiologie wahrscheinlich von der Kathode ausgeht, in Bezug

auf die Drehrichtung also eine gekreuzte ist, wie wir das auch für die Wirkung des Kleinhirns annahmen.

Beim Säuger erklärt jedenfalls der Ausfall des Vestibularisapparates die Zwangsbewegungen nach Verletzung des Kleinhirns oder der Medulla oblongata nicht. Das gleiche gilt für den Frosch, bei dem durch Labyrinthverletzung auch nicht annähernd so schwere Störungen zu erzielen sind, als durch Verletzung der Medulla oblongata. Für den Vogel ist das schon zweifelhafter, denn hier sehen wir auch nach reiner Labyrinthzerstörung, wie schon FLOURENS bekannt war, sehr schwere Drehstörungen[1]) (vgl. Fig. 38). Die Zwangsbewegungen nach Labyrinthentfernung sehen, wie wir uns überzeugt haben, jedenfalls denen nach Kleinhirnverletzungen hier außerordentlich ähnlich.

Wenn beim Säugetier die durch das Labyrinth vermittelten reflektorisch dem Kleinhirn und der Medulla oblongata zugeleiteten Erregungen nicht genügen, um die Störungen der räumlichen Orientierung, welche Verletzungen dieser Zentralorgane folgen, zu erklären, so entstand die Frage, ob zu diesen Zwangsbewegungen der Ausfall noch anderer als der vestibularen Erregungen beitrüge. Da wir wissen, daß das Kleinhirn Beziehungen zur Körperperipherie sowohl wie zu der Endigung des Sehnerven im Mittelhirn hat, und da wir weiter von vornherein annehmen dürfen, daß dem Gesichtssinn sowohl wie der peripheren Sensibilität ein Einfluß auf die räumliche Orientierung zukommt, so haben BEYER und Verf. versucht, ob wir etwa den Kleinhirnsymptomen ähnliche Erscheinungen durch Verbindung der doppelseitigen Labyrinthentfernung mit Blendung und einseitiger Rückenmarksdurchschneidung herbeiführen könnten; es ist uns das nicht gelungen, woraus allerdings noch nicht mit voller Sicherheit folgt, daß die räumliche Orientierung nicht doch unter dem dauernden Einfluß zentripetaler Erregungen stände, denn wir sind nicht im stande, die von einer Körperseite aus dem Kleinhirn zuströmenden Impulse wirklich rein auszuschalten. Immerhin liegt doch die Möglichkeit vor, daß in der räumlichen Orientierung des Körpers im Raume eine rein zentrale Komponente noch wirksam sei, d. h. also, daß das Kleinhirn schon kraft seiner zentrifugalen Verbindungen eine gewisse Regulierung der räumlichen Orientierung ausübe.



Fig. 38. Zwangshaltung der Taube nach einseitiger Labyrinthexstirpation.

Nach doppelseitiger Verletzung des Kleinhirns sehen wir, wenn sie ganz symmetrisch war, zwar keine seitlichen Zwangs-

1) Diese haben die Eigentümlichkeit, daß sie in voller Stärke erst einige Tage nach der Operation zur Erscheinung kommen. Es tritt also keine Kompensation ein, im Gegenteil, das Ueberwiegen der Gegenseite wird immer stärker.

bewegungen mehr, aber wir behalten die Erschwerung der willkürlichen Körperdrehung nach rechts und links und es kommt hierzu eine Zwangsbewegung nach rückwärts (Mouvement de récul von MAGENDIE), die insbesondere nach Verletzungen des Wurmes so stark sein kann, daß das Tier sich nach hinten überschlägt[1]). Auch beim Menschen ist eine Retropulsion bei Erkrankungen des Kleinhirns beobachtet worden. Auch diese Erscheinung entspricht wieder einer Tendenz zur Rückwärtsbewegung, die wir auch nach doppelseitiger Labyrinthentfernung sehen, ist aber wiederum viel stärker ausgeprägt als dort, also nicht allein durch die Schädigung etwaiger Verbindungen des Kleinhirns mit dem Labyrinth zu erklären. Diese Tendenz zur Rückwärtsbewegung sehen wir übrigens auch nach einseitigen Verletzungen schon, nur wird sie dann durch die seitlichen Bewegungen verdeckt, während sie bei symmetrischen Verletzungen rein zum Ausdruck kommt. Aus dem Auftreten dieser Rückwärtsbewegungen muß geschlossen werden, daß, vom Kleinhirn (und dem Labyrinth) nicht nur eine Ausgleichung der räumlichen Orientierung nach den beiden Seiten bewirkt, sondern dem Körper auch eine gewisse Beschleunigung nach vorn, um eine quer durch den Körper gedachte Achse erteilt wird. Eine Gegenkraft nach hinten findet sich nirgends. Die von NOTHNAGEL nach Verletzung seiner Nodulus cursorius, einer Stelle im *Corpus striatum*, beobachteten zwangsmäßigen Laufbewegungen sind Erscheinungen ganz anderer Art, die übrigens weder von CARVILLE und DURET, noch von ECKHARD bestätigt werden konnten (ganz anders wieder sind die Propulsionen zu beurteilen, die infolge gewisser Anomalien der Muskelinnervation bei der PARKINSONschen Krankheit, der Paralysis agitans, beobachtet werden). Im übrigen schwinden die heftigen Zwangsbewegungen nach experimentellen Kleinhirnverletzungen wieder nach einiger Zeit. Ob eine gewisse Unlust zu schneller Bewegung, die zurückbleibt, als ein Rest der Orientierungsstörung bezeichnet werden darf, ist wegen der nicht zu vermeidenden Ataxie zweifelhaft; daß aber die Schwierigkeit, die ein Tier nach einseitiger Operation dauernd behält, sich schnell nach der verletzten Seite zu drehen, ein letzter Rest der seitlichen Zwangsbewegung ist, darf wohl behauptet werden. Es ist das ein interessanter Hinweis auf den Zusammenhang, welcher besteht zwischen der Orientierung im Raum und der Möglichkeit, sich schnell nach einer Richtung zu drehen.



Fig. 39. Hund, im Begriff, sich nach hinten zu überschlagen, nach Exstirpation des Wurmes.

Wir haben den Ausdruck „Orientierung im Raume“ bisher objektiv genommen, und diese Funktion gewissermaßen aus dem objektiven

1) Nach totaler Kleinhirnexstirpation ist sie darum nicht so ausgeprägt, weil die stärkere Affektion des Bewegungsapparates die Intensität der Zwangsbewegung abschwächt.

Symptom der Zwangsbewegung erschlossen. Die entsprechende subjektive Störung, die der Selbstbeobachtung zugänglich ist, ist nun der Schwindel. Ist die Zwangsbewegung die Störung der Orientierung im Raum, so ist der Schwindel die Störung der Vorstellung von der räumlichen Orientierung. Wie die Orientierung im Raum nicht allein durch das Kleinhirn oder das Labyrinth besorgt wird, so ist auch der Schwindel Symptom einer großen Reihe von zentralen und peripheren Störungen: Augenmuskellähmungen machen Schwindel. Wenn der Tabiker sich nicht sicher fühlt, weil er bei seiner mangelhaften kinästhetischen Orientierung den festen Stand auf dem Erdboden nicht findet, so gibt er besonders bei geschlossenen Augen das Gefühl des Schwindels an. Ja, das Gefühl des Schwindligseins ist ein Allgemeinsymptom bei allen möglichen Hirnerkrankungen und hat eine ganz merkwürdige Beziehung zum Erbrechen, und zu einer Reihe von intestinalen Störungen. Auch bei Labyrintherkrankung ist das Erbrechen ein sehr häufiges Symptom, das man auch als Symptom des Drehschwindels beobachten kann. Die mehrfach ausgesprochene Anschauung, daß die Seekrankheit zum Teil einer durch die Schwankungen des Schiffs bedingten unregelmäßigen Erregung des Labyrinths zuzuschreiben sei, hat viel für sich.

Die besondere Form des Schwindels, die wir bei Labyrinth- und Kleinhirnerkrankung am Menschen beobachten, ist der systematische Schwindel, die scheinbare Drehung des eigenen Körpers und der Gegenstände der Außenwelt nach einer bestimmten und konstanten Richtung. Es ist in der Erscheinung der gleiche Schwindel, welcher durch galvanische Durchströmung des Kopfes oder auch durch Drehen des Körpers um seine Längsachse erzeugt werden kann, dessen Ursprung aber eben kein einheitlicher ist. Der subjektive Schwindel nach Drehungen um die Längsachse des Körpers beruht wohl ebenso wie die Zwangsbewegungen nach dem Drehen eines Tieres ausschließlich auf der Aenderung des Druckes der Endolymphe in den Bogengängen. Dagegen wird der galvanische Schwindel bei Durchströmung des Kopfes mit dem konstanten Strom auch beim Menschen noch nach Durchschneidung beider Acustici ausgelöst werden können, ebenso wie die Zwangsbewegungen beim Tier nach Kleinhirnzerstörung; es würden wohl Taubstumme, denen der Drehschwindel wie bekannt häufig fehlt, weil sie kein Labyrinth besitzen, bei Erkrankung des Kleinhirns oder des verlängerten Marks wahrscheinlich noch einen richtigen spontanen — der zentrale Schwindel besteht eben gewöhnlich schon bei voller Ruhe des Körpers, wird durch Bewegungen aber meist gesteigert — systematischen Schwindel bekommen [1]).

1) Kreidl hat festgestellt, daß nur 50 Proz. der Taubstummen noch Drehschwindel bekommen, dagegen erhielt Pollak an dem gleichen Material noch bei 70 Proz. galvanischen Schwindel. Schon das spricht dafür, daß der galvanische Schwindel noch durch andere Apparate, als der Drehschwindel ausgelöst werden kann. Wenn 30 Proz. der Taubstummen keinen galvanischen Schwindel bekommen, so sind auch bei labyrinthlosen Tieren zur Erzeugung des galvanischen Schwindels verhältnismäßig starke Ströme erforderlich. Auch ist es durchaus möglich, daß bei einer angeborenen Labyrinthaffektion, wie sie der Taubstummheit in der Mehrzahl der Fälle zu Grunde zu liegen scheint, sich der atrophische Prozeß auf diejenigen Kerne der Medulla oblongata erstreckt, welche zur Erzeugung des galvanischen Schwindels beitragen; es sei noch einmal betont, daß wir das Kleinhirn durchaus nicht für das einzige Zentralorgan der räumlichen Orientierung und des Schwindels halten.

Der letztere besteht gewöhnlich aus zwei Komponenten, erstens in Scheinbewegungen des Körpers, und zweitens in Scheinbewegungen der im Raume sich befindenden Objekte. Das Verhältnis dieser beiden Komponenten zueinander ist nicht konstant. In der Mehrzahl der Fälle, nach STEWART und HOLMES in allen Fällen intracerebellarer Erkrankung, geht die Scheinbewegung des eigenen Körpers[1]) nach der entgegengesetzten Seite wie die Scheinbewegung der Objekte. Es ist dabei interessant, daß es scheint, als wenn die Richtung der scheinbaren Eigenbewegung beim Menschen die gleiche sei, wie die der objektiven Zwangsbewegung beim Tier. Dagegen ist bei einer anderen Reihe von Erkrankungen, nach STEWART und HOLMES bei allen extracerebellaren, die Richtung der Scheinbewegung der Objekte und des eigenen Körpers die gleiche. Ob das auf einer verschiedenen Lokalisation oder darauf beruht, daß bei der einen (intracerebellaren) Art von Prozessen die Ausfallserscheinungen, bei der anderen die Reizerscheinungen überwiegen, ist unklar.

Die Frage nach der Beziehung der Scheinbewegung der Objekte zu der des Subjektes ist nach verschiedenen Richtungen der Verfolgung wert. Jedoch ist schon der Tatbestand kein fester. HITZIG war früher der Ansicht, daß die objektive Zwangsbewegung bei galvanischer Durchströmung des Kopfes — und alle Orientierungsstörungen sind einheitlich zu beurteilen; ob sie nun auf einer Reizung oder einem Ausfall peripherer oder zentraler Apparate beruhen, die Folgerungen gelten für alle Arten — entgegengesetzt gerichtet wäre der eigenen Scheinbewegung und zurückzuführen auf das mehr oder weniger bewußte Bedürfnis, das objektive Gleichgewicht des Körpers gegen die Scheinbewegung aufrecht zu erhalten. Aber in anderen Fällen erhielt auch HITZIG die gleiche Richtung von Schein- und wirklicher Bewegung. Erst nach einer Feststellung dieses Verhältnisses kann aber die Frage endgültig entschieden werden, ob in der Tat die Zwangsbewegung des Tieres mit der Empfindung der Zwangsbewegung beim Menschen zu analogisieren sei. Ja, wenn man die objektive Zwangsbewegung beim Menschen nur als eine Reaktion gegen die scheinbare betrachtet, so wäre natürlich auch die Analogisierung der ersteren mit der wirklichen Zwangsbewegung beim Tier nicht mehr ohne weiteres zulässig.

Tatsache ist jedenfalls, daß auch beim Menschen objektive Abweichungen von der richtigen Orientierung im Raum nach Kleinhirnherden (und solchen der Medulla oblongata) zur Beobachtung kommen, in der Form, daß der Kranke nach der einen Seite fällt, oder beim Versuch geradeaus zu gehen, nach einer Seite, und zwar fast immer nach der Seite des Herdes abweicht. Auch die Abweichung der Augen und der Nystagmus können als objektive Symptome der Orientierungsstörung angesehen werden[2]). Der Nystagmus kann ein horizontaler und rotatorischer sein, er tritt besonders stark in Erscheinung bei dem Versuch, nach der operierten Seite zu blicken, und ihm dürfte

1) Diese Symptome der Kleinhirnerkrankungen beim Menschen sollten doch davor warnen, mit H. MUNK die entsprechenden Symptome beim Tier als „natürliche Folgen der Unfähigkeit zu stehen und zu gehen“, kurz abzutun. Ist der systematische Schwindel auch eine dieser natürlichen Folgen?

2) Wie H. MUNK den Nystagmus auffaßt, ist bisher — nach seiner ersten Mitteilung — noch unklar geblieben, da er dem Kleinhirn anscheinend keinen Einfluß auf die Augenbewegungen einräumen will. Der Nystagmus ist aber ein wahres Kleinhirnsymptom, beruht nicht auf Nebenverletzungen.

daher eine latente Tendenz zur Abweichung der Augen nach der Gegenseite zu Grunde liegen. Genauer auf die Bedeutung der Abweichung der Augen für die Art der Scheinbewegung der Objekte einzugehen, auf die damit in Zusammenhang stehenden kompensatorischen Bewegungen der Augen bei Drehungen des Kopfes, sowie die damit verbundenen subjektiven physiologischen Täuschungen über die Richtung der Vertikalen im Raum, müssen wir uns versagen. Das könnte nur im Zusammenhang mit einer genauen Physiologie des Labyrinths geschehen, die wir hier aber nur insoweit berühren konnten, als sie für das Verständnis der uns hier beschäftigenden zentralen Funktionen, insbesondere des Kleinhirns, ganz unumgänglich war, und für die Erkenntnis der Tatsache, daß die Orientierung im Raum eine besondere und einheitliche physiologische Funktion ist.

Nur darauf muß noch hingewiesen werden, daß beim Menschen und auch schon beim Affen die objektive Störung der räumlichen Orientierung, als welche wir die Zwangsbewegung auffaßten, zurücktritt. Solche Bilder, wie wir sie bei unserem Hund beschrieben haben, sind beim Menschen überhaupt nie beobachtet, beim Affen sind die Erscheinungen schon wesentlich schwächer. Es scheint so, als wenn in der aufsteigenden Tierreihe, in dem Maße als die Fortbewegung mehr in das Gebiet der bewußten Handlung auf Grund von Vorstellungen hineinrückt, eine Störung eben dieser Vorstellungen an die Stelle der objektiven Regulierung tritt. Das Symptom der subjektiven Störung, sage man nun der Empfindung, Vorstellung oder wie man wolle, ist eben der Schwindel, der als systematischer Schwindel für die Erkrankungen des Kleinhirns charakteristisch ist. Dann erhebt sich nun die Frage, ob die Tiere überhaupt einen Schwindel in unserem subjektiven Sinne kennen. Für den Affen ist das sicherlich zu bejahen, auch beim Hunde und bei der Katze ist doch schon ein Einfluß dessen, was wir bei diesen Tieren als Bewußtsein oder Willkür bezeichnen möchten, auf die Intensität der Zwangsbewegungen sehr deutlich, wir möchten glauben, daß diese Tiere doch schon eine subjektive Orientierung im Raume haben, die freilich gegen die objektive zurücktritt und gegen diese nicht aufkommen kann. Im einzelnen sind wir also der entgegengesetzten Meinung als Hitzig, der die Zwangsbewegung nur oder vorzugsweise auffassen wollte als willkürliche Bewegung zur Aufrechterhaltung des scheinbar gestörten Gleichgewichtes. In der Tat nimmt, wie bemerkt, die Intensität der Seitenzwangsbewegung nach Kleinhirnverletzung nach unten in der Säugerreihe zu. Ein Kaninchen kann man durch einen ganzen Saal kugeln sehen, wie von einer Maschine gedreht. Es scheint uns, als wenn beim niederen Tier die Orientierung im Raum noch ganz unter der Schwelle oder sehr tief im Bewußtsein sich abspielt, und allmählich bis zum Menschen hinauf in höhere Stufen des Bewußtseins und den Bereich der Regulierung durch Vorstellungen kommt, so daß auch die Störungen dieser Funktion allmählich Störungen der Vorstellungen werden.

Mit der Anrufung der Vorstellung und des Bewußtseins wären wir dann zu dem letzten Punkt in der Lehre von der räumlichen Orientierung gekommen: inwieweit das Großhirn bei ihr beteiligt sei. Für den Menschen ist daran wohl kein Zweifel, die Empfindung des Schwindels ist an die Großhirnrinde geknüpft, und speziell ist es nach Bruns der Stirnlappen, der zu charakteristischen Schwindel-

erscheinungen und auch zu Gleichgewichtsstörungen, die als objektive Störung der räumlichen Orientierung bezeichnet werden könnten, in Beziehung steht. Freilich ist es noch nicht entschieden, daß es sich nicht um Folgen einfacher Störungen der Innervation der Rumpfmuskulatur handelt[1]). Bei niederen Säugern kommt es jedenfalls nach umfangreichen Verletzungen einer Großhirnhemisphäre und zwar ihres vorderen Abschnittes bezw. dessen Bahnen zu Manegebewegungen, und zwar immer nach der verletzten Seite. Die Bedingungen ihres Zustandekommens sind noch nicht genügend studiert. Was wir aus eigener Erfahrung (am Hund) darüber sagen können, ist das, daß sie nur nach umfangreicheren Verletzungen zur Erscheinung kommen, daß sie unabhängig scheinen von Sehstörungen und von Störungen der Rumpfmuskulatur, daß sie gewöhnlich nach einigen Wochen wieder verschwinden. In einem Fall von Exstirpation eines Occipitallappens und des gegenüberliegenden Frontallappens haben wir jedoch gesehen, ohne daß sich eine Komplikation des Wundverlaufes einstellte, daß nach einigen Wochen die Drehungen (nach der Seite, deren Frontallappen verletzt war) zunahmen, derart, daß sich der Hund allmählich nur noch in engen Kreisen bewegen konnte und dann anfing, sich in richtigen Rollungen zu überschlagen. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung deckte keinen Grund für diesen merkwürdigen Verlauf auf, der dem bei Vögeln nach einseitigen Labyrinthverletzungen geschilderten (S. 174) ähnlich ist, und nur auf der allmählichen Ausbildung eines funktionellen Uebergewichts anderer Hirnteile, vielleicht der gegenseitigen Hemisphäre, beruhen kann.

Fassen wir unsere Anschauungen über die Orientierung des Körpers im Raume noch einmal zusammen: Die Orientierung des Körpers im Raume ist eine besondere Funktion, die geleistet wird durch das Zusammenarbeiten der Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes, des Kopfes und der Augen. Sie besteht in der aufrecht symmetrischen Haltung des Körpers in der Richtung der Schwerkraft, und in der Möglichkeit, in der Ebene eine gewisse Richtung der Bewegung innezuhalten. Sie steht in enger Beziehung zu der Fähigkeit, passive Drehungen des Körpers und Kopfes um seine Achse zu kompensieren, und den Körper schnell nach einer Richtung zu drehen. Sie steht zum größten Teil unter der Leitung peripherer Apparate, insbesondere des Vestibularapparates, des Gesichtssinnes und der kinästhetischen Sensibilität. Die Zentralorgane der räumlichen Orientierung sind in erster Linie Medulla oblongata und Kleinhirn, in einem gewissen Maße auch das Großhirn. Die räumliche Orientierung zerfällt in eine subjektive und eine objektive Komponente. Die Störungen der zweiten geben sich kund in Zwangsbewegungen, die der ersten in Schwindel. Die objektive Regu-

1) Ganz zu trennen sind von den Störungen der räumlichen Orientierung die Störungen der Orientierung in der Umgebung, wie sie bei doppelseitigen Occipitallappenverletzungen beim Tier und beim Menschen beobachtet werden, und welche auf dem Ausfall optischer Vorstellungen und Erinnerungsbilder beruhen. Sie sind insbesondere neuerdings von F. Hartmann ganz zu Unrecht mit den Störungen der räumlichen Orientierung zusammengeworfen worden. In diesem Kapitel betrachten wir nur die Störung in der Orientierung nach den drei Ebenen des Raums, das ist ganz etwas anderes, als wenn jemand sein Bett nicht im Zimmer finden kann, weil er keine Vorstellung mehr davon hat und sich bilden kann, wo es sich befindet.

lierung tritt beim Menschen hinter der subjektiven zurück, die Störungen der letzteren treten bei entsprechenden Verletzungen des zentralen Apparates daher hervor. Das Großhirn hat nicht nur die subjektive, sondern insbesondere beim Tier auch eine gewisse objektive Regulierung der räumlichen Orientierung.

Auf eine weitere Definition der Beziehungen zwischen den einzelnen Teilen des Zentralorgans lassen wir uns nicht ein. Wir wissen noch nicht einmal, ob das Großhirn direkte Beziehungen zu allen peripheren Apparaten der räumlichen Orientierung, insbesondere zum Labyrinth, besitzt, und inwieweit diese über das Kleinhirn gehen. Die Formulierung von HITZIG, daß in den subcorticalen Organen, insbesondere dem Kleinhirn, Vorstellungen niederer Ordnung fertiggestellt würden, welche dem Großhirn als Ganzes übermittelt würden, scheint uns nicht sehr glücklich. Begnügen wir uns also zunächst mit den Tatsachen.

Wir kehren zum Kleinhirn zurück und zwar zu dem zweiten Symptom der Kleinhirnverletzung oder -Erkrankung, der Kleinhirnataxie. Mußten wir im Anschluß an die nach Kleinhirnverletzung auftretenden Zwangsbewegungen die ganze Lehre von der räumlichen Orientierung erst entwickeln, so haben wir in dem Abschnitt über die sensorische Ataxie (Kap. X) bereits einen Boden für die Darstellung der Kleinhirnataxie.

In der Tat wollen wir beweisen, daß die Kleinhirnataxie nichts weiter ist, als eine sensorische Ataxie. Diese Anschauung ist nämlich mit dem Namen Ataxie, den die Störung der Bewegung nach Kleinhirnverletzung führt, noch keineswegs gegeben. Vielmehr wird allgemein die Kleinhirnataxie als eine Bewegungsstörung ganz besonderer Art angesehen und zwar wird meist ein entscheidender und ausschließlicher Wert gelegt auf die charakteristische Unsicherheit des Ganges, der beim Menschen als ein Taumeln, Schwanken, oder als Gang des Betrunkenen gekennzeichnet wird. Dadurch, daß diese Gangstörung nun wieder als Gleichgewichtsstörung imponiert, ist eine Konfundierung mit der Störung der Orientierung im Raume nahegelegt worden, die zu der nichtssagenden und irreführenden Auffassung des Kleinhirns als Gleichgewichtsorgan wesentlich beigetragen hat. Die Störung des Bewegungsapparates, die nach Kleinhirnverletzungen zur Beobachtung kommt, besteht eben aus zwei Komponenten, die sich zum Teil überdecken, die auch miteinander in etwas zusammenhängen mögen, die aber jede für sich gewürdigt werden müssen, wenn wir über die Funktion des Organs ins Klare kommen wollen. Das ist um so leichter möglich, als die ataktischen Störungen der Bewegung die Störungen der räumlichen Orientierung nach experimentellen Kleinhirnverletzungen bei weitem überdauern.

Die Lehre von der Bewegungsfunktion des Kleinhirns ist auch noch dadurch in eine schiefe Bahn gedrängt worden, daß FLOURENS ihm die Koordination der Lokomotionsbewegungen unterstellte. FLOURENS erkannte, daß die Zerstörung des Kleinhirns keine völlige Lähmung verursache, aber doch geordnete Lokomotionsbewegungen, Laufen, Fliegen, Springen u. s. w. unmöglich mache. Wir wissen jedoch heute durch LUCIANI, daß Tiere längere Zeit auch nach vollständiger Kleinhirnvernichtung die Fähigkeit wiedergewinnen, aufrecht zu stehen und, wenn auch unvollkommene, Lokomotionsbewegungen zu vollziehen.

Damit ist die Lehre von FLOURENS, welche eben nur ausdrücken sollte, daß die Bewegungen der Extremitäten an und für sich erhalten, aber ihre Verknüpfung zur Lokomotion vernichtet sei, widerlegt.

Wenn trotzdem noch heute über die Berechtigung der angeblich FLOURENSschen Lehre von der Koordination gestritten wird, so übersieht man, daß der Begriff der Koordination sich langsam gewandelt hat, und einer solchen Verwirrung leistet noch der Umstand Vorschub, daß man allgemein von einer Kleinhirnataxie spricht, und daß der Name der Ataxie in Zusammenhang gebracht wird, wie wir das im vorigen Kapitel gesehen haben, mit dem modernen Begriff der Koordination, der aber etwas ganz anderes ist, als FLOURENS unter diesem Worte verstanden hat.

Lassen wir also die FLOURENSsche Theorie beiseite, so wird das Kleinhirn von einer Reihe von Autoren, deren erster, wie erwähnt, ROLANDO war, und von denen wir noch DALTON, LUYS und WEIR-MITCHELL nennen, als ein ausschließlich motorischer Apparat betrachtet. Eine besondere Ausbildung hat diese Theorie durch LUCIANI erhalten, welcher das Kleinhirn als ein motorisches Verstärkungsorgan auffaßte, welches die Bewegung in dreierlei Richtung beeinflusse. Erstens solle es den Tonus der Muskulatur verstärken, zweitens solle es die Stetigkeit der Haltung und der Bewegung verbürgen, drittens solle es die Bewegung kräftigen. Dem entsprechen die drei Kardinalsymptome LUCIANIS bei Störungen der Kleinhirnfunktion, 1) die Atonie, der Verlust des Tonus, 2) die Astasie, die Schwankung in der Bewegung und der Haltung, und 3) die Asthenie, die Schwäche der Bewegung. Mit aller Entschiedenheit behauptet LUCIANI, daß eine Inkoordination der Bewegung im Sinne einer sensorischen Ataxie nicht im Spiel wäre, daß vielmehr die Bewegungen nach Kleinhirnverletzung sicher und gut abgemessen wären, und daß vor allem objektive Störungen der Sensibilität nach Kleinhirnverletzungen nicht nachzuweisen wären.

Mit dieser letzteren Behauptung setzte sich LUCIANI in Widerspruch mit LUSSANA, der das Kleinhirn zum Zentrum des Muskelsinnes erklärt hatte, einen Widerspruch, der übrigens allgemein geteilt wurde, vor allem darum, weil die Beobachtungen am Menschen negative Resultate in dieser Hinsicht ergeben haben, einen Punkt, auf den wir noch besonders zurückkommen werden. Was das Tier anlangt, so hatte LUSSANA keine vollgültigen Beweise für seine Behauptung erbracht. Als dann später die Beziehungen des Großhirns zum Muskelsinn aufgedeckt wurden, war die LUSSANAsche Auffassung des Kleinhirns als des Zentrums für den Muskelsinn völlig unhaltbar geworden, mindestens mußte die Frage nach der Beziehung der beiden Teile des Zentralnervensystems in Erwägung gezogen werden, was LUSSANA nicht getan hat. Daß LUSSANA das Kleinhirn zur Sensibilität in Beziehung brachte, dafür ergibt sich eine historische Begründung in der Tatsache, daß er ein Schüler von PANIZZA war, der die sensorische Ataxie nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln entdeckte. In der Tat muß einem jeden, der die letztere kennt, die außerordentliche Aehnlichkeit der Kleinhirnataxie mit der Ataxie nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln beim Tiere auffallen. Wenn LUCIANI diese Theorie so ganz und gar verwarf, so liegt das sicherlich daran, daß er auch die Funktion der hinteren Wurzeln im Anschluß an die auch von uns erwähnten und bestrittenen Versuche CYONS (S. 161) als

die einer motorischen Verstärkung zu erklären geneigt war. Jedenfalls ist zu betonen, daß die Differenz, welche von den Klinikern zwischen der sensorischen (tabischen) Ataxie und der Kleinhirnataxie des Menschen gefunden wird, beim Tiere auch schon für die oberflächliche Beobachtung sehr weit zurücktritt.

Wir selbst haben die Lehre von dem sensorischen Ursprung der Kleinhirnataxie wieder aufgenommen aus folgenden Gesichtspunkten: Die Lehre Lucianis von den drei motorischen Symptomen genügt nicht zur Erklärung der nach Kleinhirnverletzungen zu beobachtenden Bewegungsstörungen. Vor allem tritt die motorische Schwäche, die Asthenie, ganz regelmäßig nach einseitiger Kleinhirnverletzung so wenig in Erscheinung, daß der Hund das Bein der Verletzungsseite abnorm weit hochhebt und mit ungewöhnlich ausfahrender Bewegung auf den Boden niedersetzt: der auch nach Verletzung der hinteren Wurzeln bekannte „Hahnentritt". Diese Abweichung hat auch Luciani schon, wenn auch als Ausnahme, beobachtet und erklärt sie durch eine Ueberkompensation der cerebellaren Asthenie durch das Großhirn. Wir verstehen überhaupt nicht, wie man eine Schwäche noch feststellen will, wenn sie überkompensiert ist. Richtig ist freilich, daß das Uebermäßige der Bewegung nicht immer zur Erscheinung kommt, sondern daß je nach der Art des Bodens, nach Temperament und Stimmung des Tieres dieses Uebermaß mit einer anscheinenden Schwäche wechselt. Aber erinnern wir uns, daß dieses Pendeln um den normalen Innervationsgrad uns charakteristisch galt für die sensorische Ataxie (S. 157).



Fig. 40. Affe, an einer Mohrrübe fehlgreifend; linksseitige Kleinhirnverletzung (nach einer Momentphotographie).

Daß ferner die Lucianische Astasie in den Symptomenkomplex einer sensorischen Ataxie hineinpaßt, ist nach dem, was wir über die letztere gesagt, ohne weiteres klar. Alle Bewegungen des Tieres sind eben, wie im Gegensatz zu Luciani betont werden muß, unsicher und unzweckmäßig. Um das weiter zu beweisen, verfolgen wir die Greifbewegung eines einseitig am Kleinhirn operierten Affen. Wir verstehen darunter natürlich nicht das einfache Ballen der Faust, sondern das unter verschiedenartig abgestufter Mitwirkung der Arm- und Schultermuskeln ausgeführte zweckbewußte Ergreifen eines Gegenstandes. Es ist diese Bewegung beim Affen, der sich ihrer in der Freiheit auch zur Fortbewegung hauptsächlich bedient, sehr vollkommen. Es ist ein Vergnügen, die absolute Sicherheit dieser Bewegung beim normalen Tiere zu beobachten, wenn es bei der schwierigsten Kletterei trotz größter Schnelligkeit sich jedes Haltes bedient, oder mit ruhiger und zierlicher Bewegung ein Reiskorn von der Hand des Wärters nimmt. Nun hat Luciani schon bemerkt, daß

nach einseitiger Kleinhirnexstirpation der Affe schwer zu bewegen ist, die entsprechende Hand zum Ergreifen der Nahrung zu benutzen. Er deutet diese Schonung der Hand als Symptom der Asthenie. Er bezeichnet die Hand der Operationsseite als „weniger aktiv“, vergißt aber nicht zu erwähnen, daß etwaige Bewegungen „sicher“ ausgeführt werden. Auch hier befinden sich unsere Beobachtungen im Gegensatze zu denen LUCIANIS.

Wir reichen dem Affen eine Mohrrübe und beobachten beispielsweise folgendes: Der Affe greift zuerst immer mit der Hand der nicht operierten Seite; aber wenn wir die Mohrrübe ihm dann immer wieder entziehen und sie ihm ganz von der operierten Seite her anbieten, so bequemt er sich schließlich dazu, auch die Hand der verletzten Seite zu benutzen, und da ist zunächst die Richtung der Greifbewegung eine abnorme. Der Affe hat offenbar das Bestreben, die ihm dargereichte Mohrrübe zu fassen, aber er berührt sie nicht einmal, sondern er greift daneben,



Fig. 41. Ungeschicklichkeit der linken Extremitäten.



Fig. 42. Falsches (von innen) Greifen eines Gitterstabes.

in die Luft, auf unseren Arm, rechts oder links vorbei, zu kurz oder zu weit. Also sicher eine Reihe von höchst unsicheren unzweckmäßigen Bewegungen. Sie erreichen ihren Zweck zunächst überhaupt nicht. Wir betonen, daß sich eine Abweichung der Bewegung nach einer bestimmten Richtung nicht feststellen läßt.

Endlich berührt bei einem der vielen Versuche fast wie zufällig die Hand der Mohrrübe; aber noch gelingt es dem Tier nicht, sie zu ergreifen. In diesem Bemühen wirft er sie vielmehr zu Boden. Endlich kann er sie nun fassen und aufheben. Das Tier kann also greifen; die Synergie ist nicht gestört, die Mohrrübe ist zu Boden gefallen, weil es die Synergie nicht zur rechten Zeit anwandte. Der Affe beherrscht also nicht nur nicht die Richtung, sondern auch nicht die zweckmäßige zeitliche Folge seiner Muskelkontraktionen.

Was nun die Form der Bewegung betrifft, so hatten wir zuerst, als wir dem Tiere etwa in der Höhe seiner Schulter die Mohrrübe vorhielten, den Eindruck des Brüsken, Explosiven, meist Uebermäßigen erhalten; aber achten wir darauf, wie es nun versucht, sie vom Boden

aufzuheben, so können wir beobachten, wie es die Hand, die zuerst wieder fehlgreifend auf den Boden gefahren ist, von der Seite her langsam und unbeholfen schleifend nähert. Wir sehen auch hier wieder, wie bei den Laufbewegungen des Hundes, einen Wechsel der Bewegungsform, und auch hier können wir die eine oder die andere Form der Bewegungsstörung ganz vermissen. Sehr phlegmatische Tiere lassen sich auf die explosiven übermäßigen Bewegungen gar nicht ein, sondern sie suchen die fehlende Sicherheit durch eine noch größere Bedächtigkeit zu ersetzen. In der Tat hat man dann den Eindruck, daß, wie LUCIANI sagt, die Bewegungen weniger aktiv sind, immer aber sind sie unsicher und ungeschickt. Das kann man noch Monate nach der Operation demonstrieren, wenn man den Tieren besonders schwierige Aufgaben stellt, z. B. sie sehr kleine Gegenstände aufnehmen läßt. Unsicher greifen dann die Finger herum, die Eleganz und Zierlichkeit der Bewegung ist verschwunden[1]. Allerdings benutzt der Affe die Extremitäten der Operationsseite weniger als die der gesunden, aber nicht weil sie zu schwach, sondern weil sie ungeschickter sind als die der gesunden Seite.



Fig. 43. Linksseitige Kleinhirnverletzung beim Affen (von dem auf Fig. 40—42 abgebildeten Tier).

Es tritt die gestörte Zweckmäßigkeit der Greifbewegung darum auch beim Klettern besonders deutlich hervor, weil der Affe hier nicht auf den Gebrauch einer Seite verzichten kann, sondern sie benutzen muß, so gut es geht. Und es geht sehr schlecht. Nichts mehr von sicherem, festem Zugreifen. Bis zum Ellenbogen fährt der Arm zwischen den Gitterstäben hindurch, er wird wieder zurückgezogen, jetzt stößt der Handrücken gegen den Gitterstab, endlich wird der Stab umfaßt, aber nicht von außen, sondern häufig — was beim normalen Affen nie vorkommt — von innen. Die Hand gleitet wieder ab, jetzt umfaßt sie den Stab nicht zwischen Daumen und Zeigefinger, sondern zwischen drittem und viertem. Der Abweichungen sind unzählige, ihrem Wesen nach gleich in den Hinter- wie in den Vorderextremitäten.

Auch beim Hund kann man die Störung der Zweckmäßigkeit und Sicherheit der Bewegung besonders deutlich machen, wenn man ihm besondere Aufgaben stellt, ihm z. B. einen Knochen vorwirft oder ihn anstatt auf ebenem Boden über eine GOLTZsche Lattenbrücke laufen läßt.

Damit sei es genug. Es ist kein Zweifel, daß die beschriebenen Störungen denen der bekannten sensorischen Ataxie gleichen wie ein Ei dem anderen, und, da wir motorische Störungen ausschließen und sensible Störungen nachweisen konnten, werden wir die beschriebenen Störungen wahrscheinlich als den Ausdruck einer sensorischen Ataxie bezeichnen müssen.

1) Es ist nach unseren Beobachtungen für das Tier nicht richtig, daß die proximalen Abschnitte der Extremitäten bei der Ataxie wesentlich mehr beteiligt sind, als die distalen.

Gegen diese Annahme spricht nun auch nicht das Verhalten des Tonus. Wenn Luciani eine Atonie beschreibt, so haben wir diese Atonie bereits als ein sehr wesentliches Kennzeichen der sensorischen Wurzelataxie kennen gelernt. Charakteristisch ist aber auch hier wieder, daß die anscheinende Schlaffheit der Glieder abwechseln kann mit einer übermäßigen Spannung, die z. B. ganz gesetzmäßig eintritt, wenn wir den anscheinend atonischen Hund ohne Kleinhirn versuchen auf seine Beine zu stellen. Sofort werden die Extremitäten, insbesondere die vorderen, stocksteif, dabei ist der Fuß sohlenwärts gebeugt, so daß also der Hund mit den Zehen oder sogar mit dem Dorsum des Fußes den Boden berührt. Wer den Hund so sieht, kann keinen anderen Eindruck haben, als den einer ausgesprochenen Kontraktur. Wir können den Hund so an die Wand lehnen, er bleibt wie auf Stelzen, unter starkem Schwanken einige Sekunden stehen, plötzlich erschlaffen die Beine, der Hund fällt zusammen, die Kontraktur ist verschwunden, um mit der Sicherheit eines Reflexes wieder einzutreten, wenn wir versuchen, den Hund wieder aufzurichten[1]. Andeutungen zu solcher Streckstellung finden sich nun häufig, so auch, wenn der Hund sich selbst auf den Vorderbeinen aufrichtet. Ganz allgemein glauben wir feststellen zu können, daß sie jedesmal dann auftreten, wenn der Hund versucht, Widerstand zu leisten. In das Schema von der Astasie, Atonie, Asthenie passen sie gar nicht. Dagegen glauben wir sie mit größter Wahrscheinlichkeit gleichfalls als Störungen der Koordination ansehen zu dürfen.

Der Hund soll die Aufgabe lösen, das Gewicht seines Körpers zweckmäßig auf seine Gliedmaßen zu verteilen, so daß es sicher und ruhig unter Verwendung eines Minimums von Muskelspannung getragen wird. So läßt sich die Erhaltung des „Gleichgewichtes" umschreiben. Da diese Aufgabe ein zweckmäßiges Zusammenwirken fast aller Muskeln des Körpers erfordert, so ist sie sicherlich nicht zum wenigsten eine Aufgabe des Muskelsinnes.

Unser Hund hat nun zweifellos das Bestreben, sich aufrecht zu halten und trifft auch die prinzipiell richtige Stellung der Beine, indem er sie streckt, aber jene zweckmäßige Kontraktion der Muskeln, die das Stehen ermöglicht, kann er nicht finden. Entweder er überstreckt die Beine, oder er läßt sie vollständig erschlaffen und fällt zusammen. Die eigentümliche Streckstellung auf der einen, die totale Erschlaffung auf der anderen Seite sind die beiden Pole der Unzweckmäßigkeit. Der Raum zwischen beiden wird ausgefüllt durch alle jene ataktischen, speziell astatischen Erscheinungen, die wir bei weniger ausgedehnten Verletzungen oder bei fortschreitender Besserung der Symptome sehen.

Wir sehen somit einerseits die Einordnung des Tonus als Haltung in die Bewegung bestätigt[2], andererseits das Schwanken um

1) Mit der Steigerung der Sehnenreflexe hat diese Streckstellung nachweislich nicht das geringste zu tun.

2) Die Sehnenreflexe haben mit dem angeblichen Tonus schon darum nichts zu tun, weil es einen Tonus als einheitliche Funktion gar nicht gibt (S. 159). Ferrier hat gegen Lucianis Behauptung von der Atonie Versuche von Russel verwertet, welcher nach Kleinhirnverletzung die Sehnenreflexe verstärkt gefunden hat: die Stärke der Sehnenreflexe bezeichne den Tonus der Muskeln und infolgedessen könne eine Atonie nicht angenommen werden. Die Beobachtung Russels ist zweifellos richtig, aber wir stimmen mit Luciani durchaus darin überein, daß die hergebrachte Lehre von den Sehnenreflexen als dem Indikator des Muskeltonus falsch

den richtigen Innervationsgrad im Sinne einer Ueber- und einer Unterinnervation, das wir hier **Dystonie** nennen könnten, und das wir ganz allgemein als bezeichnend für die Folgen des Fehlens der sensorischen Regulierung angesehen hatten.

In allen Punkten ergibt so die Analyse der nach Kleinhirnverletzung zur Erscheinung kommenden Ataxie eine Uebereinstimmung mit der klassischen sensorischen Ataxie. Wir müßten sie als solche erkennen, auch wenn wir gar keine Sensibilitätsstörungen nachweisen könnten. Daß eine sensorische Ataxie bestehen kann, ohne daß sich der Ausfall der Sensibilität anders als in der Bewegung selbst äußert, ist möglich, was wir BICKEL zugestehen. Dieser Fall wird uns bei der Erörterung der menschlichen cerebellaren Ataxie noch des näheren beschäftigen.

Beim Tier sind wir aber in der Lage, auch **objektive Sensibilitätsstörungen** nachweisen zu können, freilich können wir beim Tier niemals sagen, daß bewußte Empfindungen ausgefallen



Fig. 44. Fig. 45.

Fig. 44 u. 45. Muskelsinnstörungen beim Hunde (mangelnde Korrektion abnormer Lagen der linksseitigen Extremitäten). [Gehirn dieses Hundes Fig. 35.)

sind, aber wir vermissen Reaktionen, die beim normalen Tier mit Hilfe der Sensibilität und zwar gerade desjenigen Teiles der Sensibilität zu stande kommen, der für die Regulierung der Bewegung der wichtigste ist, des **Muskelsinnes** (in dem Umfange, in welchem er bereits im vorigen Kapitel (S. 155) definiert wurde), und insbesondere des Lagesinnes.

In der Tat sind ja schon die beschriebenen Störungen des Tonus [1]),

ist, vielmehr kann gerade ein schlaffer, aber kontraktionsfähiger Muskel mit einer ausgiebigeren Kontraktion antworten, als ein schon gespannter. Es ist ein Zufall, daß in den meisten Zuständen, in denen der Tonus der Muskeln vermindert scheint, auch die Reflexbahnen unterbrochen sind. Aber auch beim Menschen gibt es Zustände, wie häufig bei der Chorea minor, wo trotz Hypotonie die Reflexe mindestens nicht vermindert sind.

1) Mit BEYER haben wir gezeigt, daß die Störungen des „Tonus" nach Kleinhirnverletzungen ganz andere sind, als die nach Labyrinthoperationen beobachteten, also durch den Vestibularis vermittelten, welche von EWALD — unserer Anschauung nach nicht mit Recht — für die Aufstellung eines **Tonuslabyrinthes** verwertet worden sind. Auch beim Menschen konnten ZIEHEN und PASSOW Verminderung des „Tonus" bei Vestibularisaffektionen nicht finden.

daß nämlich das kleinhirnverletzte Tier seine Extremitäten übermäßig weit strecken und beugen läßt, von Muskelsinnstörungen gar nicht zu trennen, ja eigentlich als Demonstration von solchen aufzufassen. So korrigiert der kleinhirnlose Hund auch andere falsche Lagen seiner Glieder nicht. Er läßt es zu, daß das Dorsum seiner Pfote den Boden berührt. Er hebt die herunterhängenden Extremitäten nicht über den Mauerrand (Fig. 44 u. 45).

Das Tier bringt auch selbst seine Glieder in abnorme Lagen. Besonders beim Affen kann man nach Kleinhirnverletzungen sehr schön beobachten, wie er den Gitterstab zwischen 3. und 4. Finger, oder von innen, anstatt von außen faßt, und ähnliches mehr, Dinge, wie sie durch rein motorische Störungen im Sinne Lucianis ganz unerklärbar sind.

Von besonderen Bewegungsmechanismen erscheint auch der der Stimmgebung des Tieres (Hundes) verändert, nicht mehr so modulationsfähig wie früher, was sich gut durch den Verlust der Fähigkeit, die Kontraktionen der Muskeln unter dem Einfluß der Sensibilität zweckmäßig abzustufen, erklären ließe. Beim Menschen wäre das Analogon dieser Störung eine bei Kleinhirnherden mehrfach beobachtete scandierende Sprache, indessen ist die Störung der Stimmgebung auch für das Tier von H. Munk bestritten.

Die bleibenden Störungen der koordinierten Augenbewegung sind selbst nach totaler Kleinhirnentfernung beim Tier geringe. Nur eine gewisse Unsicherheit in dem Zusammenwirken der beiden Augen läßt sich auch hier lange beobachten.

Auch der völlig kleinhirnlose Hund kommt, wie Luciani gezeigt hat, schließlich wieder dazu, wenn auch unter höchstem Schwanken und allen Zeichen der Unsicherheit, zu laufen.

Bei einseitigen Verletzungen zeigt das Tier, insbesondere der Affe, eine gewisse Unlust, wie nach Durchschneidung hinterer Wurzeln, die Extremitäten der geschädigten Seite zu Einzelleistungen zu benutzen, die aber, wie dort, überwunden werden kann. Die Auslösung der Bewegung ist nach Kleinhirnverletzungen aber im allgemeinen ungestört, gelitten hat ihre Ausführung, und zwar die zweckmäßige Abstufung unter der Leitung der Sensibilität. Die Auslösung der Bewegungen, insbesondere der Einzelbewegungen, wie der Greifbewegungen des Affen, die durch Kleinhirnzerstörung geschädigt werden, geschieht ohne Zweifel zumeist vom Großhirn aus, und so ergibt sich schon hier die Folgerung, daß das Kleinhirn in die Leitung vom Großhirn eingeschaltet sein muß, was später auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt werden wird.

Von Kleinhirnverletzungen werden nicht beeinflußt tiefstehende Bewegungen, welche einer zweckmäßigen Abstufung nicht fähig sind, wie der Schluckakt.

Wie verhält sich nun die Kleinhirnataxie zu den anderen Formen der sensorischen Ataxie? Insofern alle Sensibilität das zentrale Nervensystem durch die hinteren Wurzeln erreicht, muß zunächst eine Verbindung dieser mit dem Kleinhirn bestehen. Eine solche findet sich in den beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen, in der dorsalen Flechsigschen und der ventralen Gowersschen. Beide entspringen unserer Meinung nach aus den Zellen der Clarkeschen und Stillingschen Kerne, um welche Fasern der hinteren Wurzeln sich aufsplittern. Nun könnte es möglich sein,

sich wenigstens ein Anteil der Sensibilität, der es auf dem Wege der Kleinhirnseitenstrangbahnen erreicht, in zweckmäßige Bewegung um. Ja, man kann behaupten, daß der hohe Grad von Zweckmäßigkeit der Bewegung, den der Hund ohne Großhirn noch zeigte, zum größten Teil, wenn nicht ausschließlich, dem Kleinhirn und seiner sensomotorischen Regulation zu danken ist (vergl. S. 147).

Ob das Kleinhirn auch die Anregung zu der spontanen Laufbewegung des großhirnlosen Hundes gibt, ist nicht festgestellt. Da der großhirnlose Hund aber über keine andere als diese eintönige Laufbewegung verfügt, ist es unzweifelhaft, daß das Kleinhirn zu anderen Bewegungen den Anstoß nicht geben kann, wohl aber ist es sicher, daß die sensomotorische Regulierung durch das Kleinhirn eingreift in den Ablauf auch der Bewegungen, welche vom Großhirn ausgehen. Wir haben beim Tier nach Kleinhirnverletzungen nicht nur Störungen der Fortbewegung und des Stehens, sondern auch, und zwar in kaum schwächerem Grade der Einzelbewegungen, der Pfote

land beim Affen; wenn diese Einzel-
en, so können wir nun den Schluß
ßhirn, sondern, und beim Tiere zum
eguliert werden. Das Großhirn gibt
hier wird die Bewegung durch eine
nbewußt oder auf einer sehr tiefen
llziehende Beeinflussung durch die
en gestaltet. Das Kleinhirn ist
torisches Zentralorgan.
en nicht derart verteilen, daß man
, dem Kleinhirn nur die Ausführung
r unterliegt es keinem Zweifel, daß
an der Ausführung trägt, wie schon
ANIS von uns bestätigten Versuchen,

die Störung der Bewegung nach Kleinhirnentfernung noch durch Verletzung des Großhirns gesteigert werden kann. Vielleicht darf man die Hypothese machen, daß derjenige Teil der sensomotorischen Regulierung, der sich im Großhirn abspielt, auf einer höheren Stufe des Bewußtseins steht als der des Kleinhirns. Unrichtig ist es, ganz bestimmte Formen der Bewegung dem Kleinhirn, andere dem Großhirn zuzuweisen.

Eins ist noch sehr auffallend für denjenigen, der die objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen nach Kleinhirn- und Großhirnverletzungen mit dem Grade der bei den beiden Eingriffen nachzuweisenden ataktischen Störungen vergleicht. Bei Großhirnverletzungen die stärksten Störungen des Muskelsinnes und dabei nur ein recht geringer Grad von Ataxie. Bei Kleinhirnverletzungen schwerste Ataxie und verhältnismäßig doch nur geringe objektiv nachweisbare Störungen der Sensibilität. Freilich läßt sich beim Tier eben nur der Lagesinn prüfen, die Störungen des Sinnes für die aktive Bewegung, den ja GOLDSCHEIDER von dem Lagesinn und auch von dem für die passive Bewegung unterscheidet, kann beim Tier nur aus der Art der Bewegung selbst erschlossen werden. Wenn wir auf Grund unserer Analyse zu der festen Ueberzeugung gekommen sind, daß die Kleinhirnataxie eine sensorische ist, so dürfen wir vielleicht auf Grund der obigen Gegenüberstellung annehmen, daß die Wahrnehmung und die Korrektur der Lage beim Tier hauptsächlich vom Großhirn geleistet

wird, während die Verarbeitung der bei der Bewegung entstehenden sensorischen Impulse zum großen Teil dem Kleinhirn zufällt. Mit dieser Annahme dürfte es stimmen, daß die Korrektur einer Lage ein willkürlicherer Akt zu sein scheint als die Regulierung der Bewegung. Aber, um es nochmals zu betonen, auch die Korrektur der Lage ist beim Tier zu einem deutlichen Anteil an das Kleinhirn geknüpft. Insofern wir also die Korrektur einer abnormen Lage als einen willkürlichen Akt auffassen — was ja für das Tier nicht ganz sicher ist — muß sie zum Teil abhängig gemacht werden von Sensationen, welche auf dem Wege durch das Kleinhirn das Großhirn erreichen. Daß andererseits das Großhirn in der Hauptsache seine Sensibilität auf eigenen Wegen und zwar im wesentlichen durch die Hinterstränge und die Schleife erhält, ist sicher.

Angemerkt sei aber noch, daß wir beim kleinhirnlosen Hunde auch Störungen der oberflächlichen Sensibilität gesehen haben in Form einer Beeinträchtigung der von H. Munk so genannten Berührungsreflexe, von auf die distalen Teile der Extremitäten beschränkten reflektorischen Bewegungen, welche bei leichtem Streichen der Haut auftreten.

Indem wir uns bisher fast ausschließlich auf die Beobachtungen am Tier stützten, konnten wir die von den Klinikern betonte Differenz in dem Bilde der sensorischen Wurzelataxie und der Kleinhirnataxie einigermaßen außer acht lassen, denn eine solche Differenz tritt beim Tiere nur wenig hervor. Während beim Menschen ganz allgemein die Gangstörung als charakteristisch für die Kleinhirnataxie gilt, ist dieselbe beim Tier zwar auch vorhanden, aber verbunden mit einer Ataxie aller, auch der Einzelbewegungen. Nun ist aber schon von Bruns eine Gruppe von Kleinhirnerkrankungen beim Menschen abgetrennt worden, welche der tabischen Ataxie sehr ähnlich sieht, d. h. auch Störungen der Extremitätenbewegungen zeigt. Wir selbst haben in keinem der von uns untersuchten Fälle eine leichte Beteiligung der Arme an der Ataxie vermißt. Aber unzweifelhaft ist, daß beim Menschen diese Beteiligung der Extremitäten sehr viel geringer ist, als beim Tier, und daß andererseits die Störung des Ganges beim Menschen eine sehr auffallende ist. Ihre Form allerdings scheint uns keine andere zu sein, als wir sie auch bei schweren Tabischen, also bei Wurzelläsionen beobachten. Sie dürfte, wie die letztere, auf einer Ataxie der Rumpfmuskeln beruhen. Dann ergibt sich, daß beim Menschen das Kleinhirn für die Bewegung der Extremitäten von geringerer Bedeutung geworden ist, und in der Tat werden wir später ja sehen, daß die Bewegung der Extremitäten beim Menschen fast ganz dem Großhirn zugefallen ist. Nun kann zwar der Mensch ohne Großhirn auch nicht gehen, weil hier vom Großhirn der Impuls gegeben werden muß, aber es scheint doch, daß bei der Ausführung des Ganges das Kleinhirn wesentlich mitwirkt, und daß ihm gerade in der Regulierung der aufrechten Haltung beim Menschen eine neue und schwere Aufgabe zugefallen ist. So dürfte denn die Differenz in den Erscheinungen der Kleinhirnataxie bei Tier und Mensch in einer anderen Verteilung der vom Großhirn und vom Kleinhirn geleisteten Arbeit beruhen.

Ferner kann man beim Menschen in den meisten Fällen keine Sensibilitätsstörung bei Kleinhirnherden nachweisen. Nur in wenigen Fällen, wie einem von Fr. Müller, ist das gelungen, und dann

war die nachweisbare Störung wie beim Tiere eine Lagesinnstörung. Aber auch das fast völlige Zurücktreten der objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörung beim Menschen ist nicht verwunderlich und spricht nicht gegen die einheitliche Deutung der Befunde bei Mensch und Tier. An den Extremitäten ist die Ataxie beim Menschen ja nur sehr gering, und da sucht man die Sensibilitätsstörung doch ausschließlich nachzuweisen. Trotzdem haben FRENKEL und auch wir selbst bei Kleinhirnerkrankungen des Menschen wenigstens Atonie gefunden und wir erörterten schon, daß wir diese Atonie von einer Lagesinnstörung gar nicht scharf trennen können. Die tiefe Sensibilität des Rumpfes, der die stärksten ataktischen Störungen bei Kleinhirnerkrankungen zeigt, können wir beim Menschen gar nicht untersuchen. Wenn man freilich die Abbildungen BABINSKIS von der von ihm so genannten cerebellaren Asynergie — die uns nur Ataxie zu sein scheint — ansieht, wird man es doch sehr wahrscheinlich finden, daß diese Unfähigkeit, den Rumpf in die richtige Stellung zu den Beinen zu bringen, auf einer Störung des Muskelsinnes beruht. Wenn der Mensch Störungen des Muskelsinns bei Kleinhirnerkrankungen nicht wahrnimmt, so ist das, streng genommen, nur ein Beweis dafür, daß das Kleinhirn als Leitungsbahn zum Großhirn normalerweise[1]) beim Menschen keine oder nur eine ganz geringe Rolle spielt, eine noch geringere als beim Tier. Beim Menschen wäre dann der oben (S. 160) schon als theoretisch möglich bezeichnete Fall fast verwirklicht, daß eine sensorische Ataxie bestehen kann, ohne daß eine subjektiv wahrnehmbare Störung wenigstens des Lagesinns, den wir fast allein und zwar mit recht rohen Methoden beim Menschen prüfen, nachzuweisen wäre.

Daß aber beim Menschen das Kleinhirn überhaupt von geringerer Bedeutung als beim Tier ist, beweisen einige Fälle, in denen totaler Mangel des Kleinhirns als zufälliger Befund nach dem Tode gefunden wurde. Freilich handelt es sich hier um angeborene Defekte, und ein so vollkommener Ersatz des Kleinhirns durch andere Gehirnteile, wahrscheinlich das Großhirn, ist bei erworbenen Defekten in keiner Weise möglich. Beim niederen Tier dürfte ein solcher aber auch bei angeborenen Defekten nicht möglich sein. Die Bedeutung des Kleinhirns für die Ausführung aller Bewegungen ist beim niederen Säuger eben bei weitem größer, als die des Großhirns.

Ein sehr auffallendes Symptom vieler Kleinhirnerkrankungen endlich beim Menschen ist von BABINSKI gefunden worden, eine Art Katalepsie, eine Fähigkeit, die Extremitäten übermäßig lange in gewissen Stellungen zu belassen. Dafür haben wir in der Tierphysiologie kein Analogon, im Gegenteil scheint es der LUCIANIschen Astasie direkt zu widersprechen[2]).

Nachdem wir so die Art und die Summe der Funktionen des Kleinhirns besprochen haben, wäre noch einiges über die Lokalisation im Kleinhirn zu sagen. Sicheres wissen wir hierüber nicht.

1) Daß nach Ausfall der Hinterstrangsbahn auch beim Menschen die Bahn über das Kleinhirn in sehr hohem Grade für die erstere eintreten kann, glauben wir allerdings.

2) Man könnte daran denken, das Symptom damit in Zusammenhang zu bringen, daß die Festhaltung der Lage gerade beim Menschen im wesentlichen dem Großhirn zukommt, während die Regulierung der Bewegung, wenigstens einer Reihe von Bewegungen auch beim Menschen dem Kleinhirn gehört. Ein ganz regelmäßiges Symptom ist übrigens die Katalepsie auch beim Menschen nicht.

Was die Scheidung zwischen Orientierung im Raum und Bewegungsregulierung anlangt, so können wir zwar mutmaßen, daß diese beiden Funktionen an verschiedene anatomische Substrate gebunden sind, können diese aber noch nicht differenzieren. Nicht einmal über die anatomische Grundlage sind wir im Klaren. Histologisch-systematisch haben wir die Rinde von den grauen Kernen des Kleinhirns zu unterscheiden. Es scheint, als wenn aus den letzteren die cerebellofugalen Bahnen hervorgehen, für den Bindearm (Nuc. dentatus) und den Tract. uncinatus (Nuc. tecti) ist das sichergestellt. Woher die Bahnen zum DEITERSschen Kerne kommen, ist nicht sicher. Die Axone der PURKINJEschen Zellen verlassen das Kleinhirn nicht, stellen wohl vielmehr die Verbindung zwischen Rinde und grauen Kernen her. Ueber die Bedeutung der einzelnen Kleinhirnschichten wissen wir gar nichts. In die Rinde als Ganzes aber müssen anscheinend alle in das Kleinhirn aufsteigenden Bahnen, die vom Rückenmark sowohl, wie die von der Olive und dem Brückengrau einmünden, mit den grauen Kernen scheinen diese nichts zu tun zu haben. Anatomisch-topographisch hat man bis vor kurzem die Hemisphären und den Wurm mit ihren Unterabteilungen unterschieden. Nach BOLK soll man aber jetzt das Kleinhirn in wesentlich orokaudaler Richtung in einen Lobus anterior und einen Lobus posterior unterscheiden, welch letzterer sich in eine Anzahl von Unterabteilungen teilt. Klinisch wissen wir, wie besonders NOTHNAGEL betont hat, daß der mediale Teil, der Wurm, von besonderer Wichtigkeit ist. Herde in den Hemisphären bleiben oft unentdeckt, weil ohne Symptome. Auch beim Tier ist eine Verletzung der Hemisphären gewöhnlich von geringeren Folgen begleitet als eine des Wurms. Jedoch kann auch eine Zerstörung des Wurms bis zu einem hohen Grade durch die Hemisphären ausgeglichen werden. Es sind eine Reihe von Versuchen gemacht worden, um in der Lokalisation innerhalb des Kleinhirns weiterzukommen. Sicher ist nur das eine, was schon ROLANDO wußte und LUCIANI in aller Schärfe festgestellt hat, daß der Einfluß des Kleinhirns auf den Bewegungsapparat ein wesentlich gleichseitiger ist. Daß er sich aber auch auf die gekreuzte Seite erstreckt, geht schon daraus hervor, daß nach einseitiger Exstirpation beim Tier die Störungen sich bis zu einem sehr hohen Grade wieder ausgleichen, viel weiter, als das nach der Totalexstirpation der Fall ist. Die Verbindung zwischen den beiden Hälften ist normalerweise von sehr geringer Bedeutung, da ein Medianschnitt durch das Kleinhirn nur sehr rasch vorübergehende Folgen hat. FERRIER hat weiterhin durch Reizversuche versucht, eine Reihe von Stellen für verschiedenartige koordinierte Bewegungen der Augen auf der Rinde des Kleinhirns festzulegen, wir können seine Resultate nicht bestätigen. Neuerdings haben durch Exstirpationsversuche PAGANO und VAN RYNBERK Lokalisationen für den Kopf und die Extremitäten abzugrenzen versucht. Die beiden Autoren kommen zu verschiedenen Resultaten, und ihre Operationen sind mikroskopisch nicht kontrolliert. Uns ist es trotz mannigfacher umschriebener Läsionen, die wir zu diesem Zwecke setzten, niemals gelungen, wirklich auf den Kopf oder auf eine Extremität begrenzte Bewegungsstörungen experimentell zu erzeugen. Am ehesten dürfte man hier noch mit einer Verfeinerung der oben schon berührten Reizversuche weiterkommen.

Die Leitungsbahnen des Kleinhirns[1]) sind bis zu einem ge-

1) Vergl. Fig. 2 der Tafel.

wissen Punkte klargestellt. Die Verbindung von der Peripherie her vermitteln die FLECHSIGsche Kleinhirnseitenstrangbahn und das GOWERSsche Bündel[1]) (zusammengefaßt als *1* Fig. 2), die zum Teil im Seitenstrangkern (*L* Fig. 2) unterbrochen sind, ehe sie in der Kleinhirnrinde, insbesondere des Wurms, endigen. Da das GOWERSsche Bündel, das im hinteren Teil des Kleinhirns endigt, hauptsächlich aus den unteren Partien des Rückenmarkes stammt, so wäre man danach geneigt, anzunehmen, daß der hintere Teil des Kleinhirns besonders mit den unteren Extremitäten in Verbindung steht. Die cerebellofugale Bahn zur Peripherie wird, wie schon bemerkt, hergestellt durch Bindearm (*7* Fig. 2) und MONAKOWsches Bündel (*7a* Fig. 2) einerseits und die Bahnen vom DEITERSschen Kern (*9* Fig. 2) andererseits. Der Bindearm entspringt ausschließlich aus dem Nuc. dentatus (*D* Fig. 2), und so kann der sensomotorische Bogen von der Peripherie zur Peripherie zurück nur durch kurze Bahnen (*5* Fig. 2) von der Rinde (*Ce*) zum Nuc. dentatus (wahrscheinlich Ausläufer der PURKINJE-



Fig. 46. Die (indirekten) cerebellofugalen Bahnen, durch eine Verletzung des Hirnstammes (Hund) zur Degeneration gebracht (MARCHIsche Methode). *D* Bahnen vom DEITERSschen Kern. *M* MONAKOWsches Bündel. M_2 Ein Teil desselben, der von der Brücke entspringt. Außerdem ist die Pyramide einer Seite (*Py*) degeneriert.

schen Zellen) geschlossen werden. Auch die Bahnen (*6* Fig. 2) zum DEITERSschen Kern entspringen wohl in der Rinde des Kleinhirns. Die Bahnen vom DEITERSschen Kern, die also indirekte Kleinhirnbahnen darstellen, haben insofern eine spezielle Funktion, als sie nicht nur eine Verbindung des Kleinhirns mit dem Bewegungsapparat des Körpers darstellen, sondern zu einem Teil (*8* Fig. 2) im hinteren Längsbündel (größtenteils gekreuzt) zu den Augenmuskelkernen, ins-

1) Vergl. hierüber auch das folgende Kapitel und Fig. 47.

besondere dem Kern des Oculomotorius (*Oc*) ziehen. Hier also haben wir ganz ohne Zweifel das anatomische Substrat für die Beziehungen des Kleinhirns zu den Augenbewegungen, als deren wesentlichste Störung uns der Nystagmus begegnet war.

Die Verbindung des Großhirns mit dem Kleinhirn, die wir fordern müssen, ist gegeben durch die Bahnen des Großhirnschenkels (*3* Fig. 2), die im Brückengrau (*P*) enden, und denen von hier der in der Hauptsache gekreuzte Weg (*3a* Fig. 2) zum Kleinhirn offen steht. So wird der sensomotorische Apparat des Kleinhirns in die Bahn vom Großhirn eingeschaltet.

Der Weg vom Kleinhirn zum Großhirn, auf dem, wie wir sahen, sensible Impulse passieren müssen, ist derjenige Teil des Bindearms (*3a* Fig. 1), der im Thalamus opticus (*Th*) endigt, von wo die Bahn zur Rinde durch die innere Kapsel (*5* Fig. 1) beginnt.

Mit der Endigung des Sehnerven (*2* Fig. 2) im Mittelhirn steht das Kleinhirn in Verbindung durch den Tractus tectopontinus Münzers (nicht gezeichnet), und die zentrale Haubenbahn (*2a* Fig. 2), die nach unseren Ermittelungen vom vorderen Vierhügel (*Q*) entspringend in der unteren Olive (*Ol*) endigt, welche ihrerseits durch das Corpus restiforme (*2b* Fig. 2) mit dem Kleinhirn in Verbindung steht. Welche physiologischen Leistungen dieser Verbindung des Kleinhirns mit der Endstätte des Nervus opticus entsprechen, ist nicht sicher, man könnte daran denken, daß die Reaktionen auf Gesichtseindrücke, die der großhirnlose Hund von Goltz noch zeigte, insbesondere das Abwenden des Kopfes auf grelle Beleuchtung, unter Vermittelung des Kleinhirns von statten ginge.

Ehe man die Systematik der Leitungsbahnen des Kleinhirns beherrschte, hat man sich im wesentlichen an die topographischen Einheiten der Kleinhirnschenkel gehalten, deren bekanntlich drei gezählt werden. Trotzdem ihre Physiologie natürlich nur abhängt von der Funktion der in ihnen eingeschlossenen Bahnen, haben wir auch über sie noch einige Worte zu sagen.

Der untere Kleinhirnschenkel besteht aus zuführenden und abführenden Bahnen. Die zuführenden verlaufen ausschließlich in seiner äußeren Abteilung, dem eigentlichen Corpus restiforme; sie bestehen aus einem Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn und den Bahnen von der unteren Olive. Die Durchschneidung des unteren Kleinhirnschenkels macht die charakteristischen Zwangsbewegungen, und da die Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahn allein nicht zu Zwangsbewegungen führt, würde man sie auf Rechnung der olivocerebellaren Fasern setzen müssen, wenn nicht bei dieser Operation Verletzungen der grauen Masse der Medulla oblongata ganz unvermeidlich wären. Es ist das um so mehr möglich, als Keller bei isolierten Verletzungen der unteren Olive stärkere Zwangsbewegungen nicht gesehen hat. Die Funktion der in der inneren Abteilung des unteren Kleinhirnschenkels verlaufenden Bahn zum Deitersschen Kern ist bereits besprochen, die einiger weniger Fasern, welche im Corpus restiforme zum Nuc. raphes verlaufen, ist ganz unklar.

Der mittlere Kleinhirnschenkel besteht mit Ausnahme weniger Fasern, welche zu dem in der Raphe gelegenen Nuc. centralis superior gehen, ganz aus cerebellopetalen Fasern, die vom Brückengrau der Kleinhirnrinde zustreben (*3a* Fig. 2). Seine völlige Zerstörung müßte das Kleinhirn der Beeinflussung durch das Großhirn entziehen. Eine

isolierte Verletzung derart ist jedoch nicht möglich, auch beim Menschen kommt sie isoliert und vollständig nicht vor, sondern ist dann immer mit Zerstörungen des Brückengraues und der hier verlaufenden Bahnen von der Großhirnrinde, insbesondere der Pyramiden, verbunden. Theoretisch aber müssen wir annehmen, daß die Durchschneidung der mittleren Kleinhirnschenkel für die vom Großhirn aus angeregten Bewegungen die gleichen Folgen haben würde wie die Entfernung des Kleinhirns selbst. Zwangsbewegungen stärkeren Grades hat die Verletzung des Brückengraues und damit die des hier entspringenden Brückenarmes nicht zur Folge, wie wir uns selbst überzeugen konnten und wie auch KARPLUS, der die Brücke von der Schädelbasis aus zerstörte, jüngst ausdrücklich hervorgehoben hat.

Der obere Kleinhirnschenkel besteht ausschließlich aus cerebellofugalen Fasern, deren Hauptmasse den Bindearm zusammensetzt. Dieser vermittelt einmal die Verbindung zum roten Kern und von da zum MONAKOWschen Bündel, wie das bereits besprochen wurde, und andererseits die Verbindung zum Thalamus und zum Großhirn. Isolierte Durchschneidungen des Bindearms, dessen Fasern sich vollständig kreuzen, sind bisher noch nicht vorgenommen worden, beim Menschen hat man Herde im Bindearm in Zusammenhang gebracht mit der Entstehung der choreatischen Bewegungsstörung, die aber erst in Zusammenhang mit den Funktionen des Großhirns zur Besprechung kommen soll. Bemerkenswert aber ist, daß BONHOEFFER in einem Fall von Chorea durch Bindearmherd eine Störung des Muskelsinns beobachtet hat, was mit unserer Annahme übereinstimmt, daß ein Teil des Muskelsinns, wenn auch beim Menschen ein verhältnismäßig kleiner, das Großhirn auf dem Wege über das Kleinhirn erreicht.

Sehr merkwürdig erscheint hier die Tatsache, daß die einheitliche Masse des Bindearmes, die aus dem einheitlichen Corpus dentatum stammt, sich teilt, um einerseits Impulse, die wir motorisch nennen, einer centrifugalen Bahn, dem MONAKOWschen Bündel, und andererseits Impulse, die wir sensibel nennen, dem Großhirn zuzuführen. Trotzdem ist es sehr wahrscheinlich, daß das ein und dieselben Impulse sind, die nur auf dem ersten Wege früher in Motilität umgesetzt werden, als auf dem anderen. Das Verhalten des Bindearmes zeigt uns jedenfalls, wie nahe Sensibilität und Motilität einander stehen und ermahnt uns wiederum, alle Vorgänge im Zentralnervensystem nach dem Schema der sensomotorischen Reaktion zu betrachten und nur die Abstufungen in der Kompliziertheit dieser Reaktion scharf zu bezeichnen.

Der obere Kleinhirnschenkel enthält nun noch eine Fasermasse, die man als Tractus uncinatus (Faisceau de crochet, Hakenbündel, *9* Fig. 2) bezeichnet hat. Sie verläßt bereits gekreuzt das Kleinhirn, aus dessen Dachkern (*Te*) sie stammt, verläuft nur eine kurze Stelle oralwärts, wendet dann scharf kaudalwärts um und endet wahrscheinlich ausschließlich in grauen Massen, welche Endstätten des N. vestibularis (*4* Fig. 2) darstellen, in dem BECHTEREWschen Kern und dem Grau der ROLLERschen Wurzel. Es wäre sehr verführerisch, diese Bahn als eine cerebellopetal leitende anzusehen, da wir eine sichere Verbindung der Vestibularisendkerne mit dem Kleinhirn sonst nicht kennen. Die Bahn degeneriert jedoch cerebellofugal. Daß sie mindestens für die Entstehung der Zwangsbewegung nicht wesentlich in Betracht kommt, sowie daß ihre Ausschaltung auch

sonst keine deutlichen Symptome macht, beweist die oben erwähnte Folgenlosigkeit der Medianspaltung des Kleinhirns, durch welche ja die beiden Tractus uncinati zerstört werden müssen.

Die Anatomie der Leitungsbahnen kommt also, wie wir noch einmal zusammenfassen wollen, insofern der Lehre von dessen Funktionen zu Hilfe, als sie uns zum Kleinhirn führende Bahnen nachweist von der Körperperipherie, vom Endigungsgebiet des N. opticus, vom Großhirn. Unklar bleiben noch die Verbindungen zum Endgebiet des N. vestibularis.

Der Einfluß der vom Kleinhirn ausgehenden Erregungen kann sich geltend machen durch die Bahnen, welche über den roten Kern und den Deitersschen Kern führen. Ein Teil der letzteren dient der Innervation der Augenbewegungen vom Kleinhirn aus. Endlich besteht durch einen Teil des Bindearms eine Leitung vom Kleinhirn zum Großhirn, wie durch den Brückenarm eine solche vom Großhirn zum Kleinhirn hergestellt wird.

XII. Kapitel.

Die Leitungsbahnen der Sensibilität zum Großhirn[1].

Wir haben nun die Funktionen des Zentralnervensystems mit Ausnahme des Großhirns beschrieben. Ehe wir zu dessen Funktionen übergehen, ist es zweckmäßig, die Leitungswege, die zu ihm hinführen, kennen zu lernen. So legen wir denn den Weg, den wir bisher gemacht haben, noch einmal zurück, indem wir nun das Rückenmark, den Hirnstamm und das Kleinhirn nicht mehr als Zentralorgane, sondern als Leitungswege zum Großhirn ins Auge fassen. Gerade bei dieser Aufgabe zeigt es sich, wie sehr Anatomie und Physiologie aufeinander angewiesen sind. Schon die Wortbildung der Leitungsbahn bekundet ihre gemeinsamen Interessen, und selbst in der Methodik ist die Anatomie hier auf die Physiologie angewiesen. Denn es ist ganz unmöglich, aus der noch so sorgsamen Betrachtung normalen anatomischen Materials den Lauf der einzelnen, sich durchkreuzenden und verdeckenden Fasersysteme zu ersehen, wir bedürfen dazu der Verfolgung der Degenerationen, welche sich nach Verletzungen oder bei pathologischen Herden im Nervensysteme ausbilden. Die Prinzipien dieser Methodik waren bereits erwähnt. Sie beruhen auf dem Anerkenntnis, daß je eine Ganglienzelle je einem Axencylinder, der gewöhnlich mit einer Markscheide umgeben ist, den Ursprung gibt, und der Beobachtung, daß ein trophischer Zusammenhang besteht zwischen den einzelnen Teilen dieses Komplexes. So entstehen die verschiedenen Arten der Degeneration, die cellulifugalen und die retrograden. Die Methoden ihres Nachweises — die GUDDENsche, die WEIGERTsche, die MARCHIsche, die NISSLsche (S. 112, 113) gehören ausführlicher nicht hierher. Erinnern wir noch einmal daran, daß wir vorläufig dem Prinzip von der Einsinnigkeit der Leitung im zentralen Nervensystem und auch der Annahme, daß diese Leitung immer im Sinne der cellulifugalen (WALLERschen) Degeneration vor sich ginge, treu bleiben wollten (S. 115).

Wieder beschränken wir uns fast ausschließlich auf das zentrale Nervensystem des Säugers. Innerhalb der Säugerreihe erscheinen die Differenzen im rohen Aufbau der Leitungsbahnen fast nur als quantitative. Einige besondere Verhältnisse werden jedoch zu erörtern sein. Größere Differenzen zeigen sich aber erst, wenn die Entfaltung der Leitungsbahnen in der Großhirnrinde in Frage steht. Diese Frage

1) Vergl. hierzu die Tafel, besonders Fig. 1 (die zum Großhirn führenden Bahnen sind hier schwarz).

schalten wir hier aus diesem Kapitel zunächst aus und verweisen sie in die Besprechung der Lokalisationslehre. Hier nehmen wir die Großhirnrinde als Ganzes, wir setzen voraus, daß ihr die Sensibilität von der Peripherie zugeleitet wird, und daß sie motorische Impulse an die Peripherie abgibt. Indem wir die Besprechung der motorischen Bahnen auch noch zurückschieben (s. Kap. XVII), fragen wir also hier nach den Wegen der Sensibilität zum Großhirn.

Vom Wege des zentripetalen Impulses zum Rückenmark war mehrfach schon die Rede gewesen. Das BELLsche Gesetz, welches die hinteren Wurzeln als den ausschließlichen Weg der gesamten Sensibilität bezeichnet, war die Grundlage, auf der wir ein Verständnis der Leistungen des zentralen Nervensystems erstrebten. Die hintere Wurzel (*1* Fig. 1) wird unterbrochen durch das Spinalganglion, über dessen Bedeutung auch bereits gesprochen war. Dann teilt sie sich in drei Teile, der eine Teil der Fasern endet im Hinterhorn des Rückenmarks. In ihm hatten wir vornehmlich den Weg des Reflexes gesucht. Der zweite endet um die Zellen der CLARKEschen Säulen (*C* Fig. 1 und 2 der Tafel) oder der STILLINGschen Kerne. Die CLARKEschen Säulen finden sich bekanntlich hauptsächlich im Dorsalmark als eine charakteristische Gruppe großer Zellen medioventral vom Hinterhorn, nicht weit vom Zentralkanal. Aber es ist nicht richtig, daß, wie man wohl manchmal angenommen hat, sie sich auf das Gebiet des Dorsalmarks beschränken. In den tieferen und höheren Teilen des Markes sind sie nur nicht so dicht ausgebildet und werden dann als STILLINGsche Kerne bezeichnet.

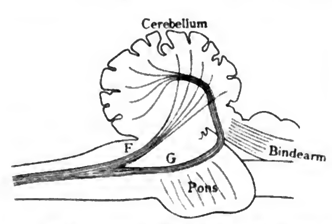


Fig. 47. Verlauf des GOWERSschen Bündels. *G* GOWERSsches Bündel, *F* FLECHSIGsche Kleinhirnseitenstrangbahn.

Von den CLARKEschen Säulen und STILLINGschen Kernen entspringt dann eine zweite Bahn, die Kleinhirnseitenstrangbahn. Sie scheidet sich topographisch in 2 Unterabteilungen, eine mehr dorsal gelegene, die klassische Kleinhirnseitenstrangbahn von FOVILLE und FLECHSIG, und das mehr ventral gelegene GOWERSsche Bündel. Beide Teile kreuzen zu einem kleinen Teil schon im Rückenmark, sind aber im wesentlichen ungekreuzt (*1* Fig. 2, *3* Fig. 1). Ein Anteil ihrer Fasern kommt zunächst nicht bis zum Kleinhirn, sondern endet im Seitenstrangkern der Medulla oblongata (*L* Fig. 2, in Fig. 1 nicht noch einmal bezeichnet); da wir aber von diesem Seitenstrangkern eine andere Verbindung als zum Kleinhirn nicht kennen, kann derselbe nur als eine Zwischenstation auf dem Wege zum Kleinhirn angesprochen werden. Die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn geht bekanntlich in das Corpus restiforme über, das GOWERSsche Bündel macht einen großen Umweg (vergl. Fig. 47), indem es bis zum Trigeminusaustritt oralwärts vordringt und sich dann erst dorsal- und kaudalwärts wendend, den Bindearm umschlingend, wieder rückwärts zieht. Dabei endet es im hinteren Teil des Wurmes, die dorsale Kleinhirnseiten-

strangbahn im vorderen. Die Endigung der direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen, die übrigens im Kleinhirn noch teilweise die Mittellinie überschreiten, findet sich fast ausschließlich im Wurm. Jedoch ist durch die Unterbrechung eines Teiles der Kleinhirnseitenstrangbahnen im Seitenstrangkern, von wo aus wir die Bahn bisher noch nicht genauer verfolgen können, die Möglichkeit gegeben, daß die Körperperipherie auf der Rinde des Kleinhirns doch eine ausgebreitetere Vertretung erlangt, als sich das in der Ausbreitung der direkten Bahnen im Wurm allein anzeigt. Insoweit diese Bahnen den Eigenleistungen des Kleinhirns dienen, war ihre Funktion bereits besprochen. Ehe wir ihre Fortsetzung zum Großhirn ins Auge fassen, müssen wir den Verlauf des dritten Anteils der hinteren Wurzeln verfolgen.

Dieser überschreitet sogleich die Grenzen des Rückenmarks und endet in den Hinterstrangkernen (*H*) der Medulla oblongata, welche er ausschließlich auf dem Wege der Hinterstränge (2 Fig. 1) erreicht. Die Scheidung dieser letzteren in einen BURDACHschen und GOLLschen Strang und die entsprechende Trennung der Hinterstrangskerne hat nur einen topographischen Wert. Denn es werden allmählich die aus den tieferen Teilen des Rückenmarks stammenden Fasern aus dem Areal des BURDACHschen Stranges medial- und dorsalwärts in den GOLLschen Strang verschoben dadurch, daß die Fasern der höheren hinteren Wurzeln in die seitlichen Teile des Hinterstranges, d. h. den sogenannten BURDACHschen Strang sich einschieben. Es enden dementsprechend die aus den kaudalsten Teilen des Rückenmarks stammenden Fasern am meisten kaudal und zugleich medial, d. h. vorzugsweise im GOLLschen Kern, dessen tiefster Anteil, der beim Tier sehr weit ins Rückenmark vorgeschoben sein kann, bis in das zweite Cervikalsegment, auch als BISCHOFFscher Kern bezeichnet wird. Im BURDACHschen Kern findet dementsprechend mehr die Endigung der den oberen Teilen des Rückenmarks und dem vorderen Teile des Körpers zugehörigen Hinterstrangfasern statt. So sind die Hinterstrangkerne eine einheitliche Masse, welche einerseits direkt mit den Spinalganglien durch die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge in Verbindung stehen, und deren Zellen auch nur Axone wiederum für ein einheitliches Fasersystem abgeben, die Hauptschleife (*2a* Fig. 1) [mediale Schleife, ruban DE REIL[1])]. Die Hauptschleife kreuzt in der Schleifenkreuzung und endet, ohne weitere Verbindungen[2]) auf dem Wege dahin einzugehen, im Thalamus (*Th*), und zwar in dessen ventromedialem Kernlager.

Es ist von FLECHSIG und HÖSEL die Behauptung aufgestellt worden, daß ein Teil der Hauptschleife direkt bis zur Großhirnrinde durch die innere Kapsel weiterziehe, ohne sich mit den Kernen des Thalamus zunächst in Verbindung zu setzen. Diese Tatsache ist jedoch von fast allen Nachuntersuchern (VAN GEHUCHTEN, PROBST u. A.) bestritten worden, und auch wir konnten uns überzeugen, daß die

1) Es besteht keine Verbindung zwischen Hintersträngen und Hinterstrangskernen mit dem Kleinhirn auf dem Wege der Fibrae arcuatae, wie man behauptet hat, oder auf sonst irgend eine Weise.

2) Deren sind freilich eine große Anzahl behauptet worden, die wir sämtlich ablehnen; wir müssen in Bezug auf die Begründung der Details und die Literatur auf unsere frühere Arbeit: Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri, Jena 1904, verweisen.

ganze Masse der Hauptschleife im Thalamus endet, und daß erst von hier durch Vermittlung eines neuen Axons, welches durch die innere Kapsel zieht, die Verbindung mit der Großhirnrinde hergestellt wird (5 Fig. 1). So haben wir also zunächst einen ganz sicheren Weg von der Peripherie zum Großhirn: Spinalganglion — Hinterstrang — Hinterstrangskern — (+) Hauptschleife — Thalamus — Großhirnrinde.

Wenn wir nun weiter zunächst anatomisch andere Möglichkeiten der Verbindung der Großhirnrinde mit der Peripherie suchen, so knüpfen wir an die Endigung der Kleinhirnseitenstrangbahnen im Kleinhirn an. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß aus dem Kleinhirn der Bindearm (*3a* Fig. 1) entspringt, welcher (nachdem er einen Teil seiner Fasern im roten Kern aufgesplittert hat) im Thalamus endigt und zwar vornehmlich im lateralen Teil desselben. Diese Endigungsstätte steht genau so mit der Rinde durch die innere Kapsel in Verbindung, wie die der Schleife, und so hätten wir dann einen zweiten anatomisch sicheren Weg von der Peripherie zur Großhirnrinde: Spinalganglion — CLARKEsche Säule (STILLINGscher Kern) — Kleinhirnseitenstrangbahnen (dorsale von FLECHSIG, ventrale von GOWERS) — (Seitenstrangkern) — Kleinhirnrinde — Corpus dentatum — Bindearm (+) — Thalamus — innere Kapsel — Großhirnrinde.

Sind anatomisch noch weitere Bahnen von der Peripherie zur Großhirnrinde zu verfolgen? Es ist zunächst behauptet worden, daß in den Hintersträngen nicht nur direkte hintere Wurzelfasern zum verlängerten Mark aufstiegen, sondern daß durch die Hinterstränge auch eine Verbindung der grauen Substanz des Rückenmarks mit den Hinterstrangskernen, durch sogenannte endogene Bahnen, bestehe. Daß es überhaupt endogene Bahnen gibt, welche vom Hinterhorn ihren Ursprung nehmen, braucht nicht bezweifelt zu werden, aber es ist unbewiesen, daß diese Bahnen wirklich zu den Hinterstrangskernen aufsteigen, also nicht nur der Verbindung der tieferen und höheren Rückenmarksegmente untereinander (zum Zwecke der Ausbreitung der Reflexe), sondern auch der Verbindung des Rückenmarks mit dem Wege der Schleife zum Großhirn dienen. Die Beurteilung der Folgen der Hinterstrangdurchschneidung wird im übrigen durch die Annahme einer solchen indirekten langen endogenen Bahn nicht beeinflußt.

Ganz anders ist die funktionelle Wichtigkeit einer Bahn im Seitenstrange zu beurteilen, welche von einer großen Reihe von Autoren angegeben worden ist, und welche gewöhnlich mit dem GOWERSschen Bündel konfundiert wird. Sie soll in der grauen Substanz des Rückenmarkes entspringen (also entweder im Hinterhorn oder in den CLARKEschen Säulen), im vorderen Seitenstrang aufsteigen, und im Thalamus endigen, von wo dann wieder die Bahn zum Großhirn offen stände: Spinalganglion — hintere Wurzel — graue Substanz — (+) Seitenstrang — Thalamus — innere Kapsel — Großhirnrinde (*4* Fig. 1).

Diese Bahn soll bereits im Rückenmark kreuzen. Für das Tier müssen wir nun durchaus bestreiten, daß das Bestehen einer solchen Bahn anatomisch nachzuweisen ist. Im Seitenstrang verlaufen hier keine anderen Bahnen als die zum Kleinhirn. Man mag das Rückenmark noch so hoch in seinem Cervikalteile durchschneiden, über das Kleinhirn hinaus sind cellulifugale Degenerationen nicht zu verfolgen.

und selbst die retrograden Degenerationen gehen nur bis zum roten Kern, nicht bis zum Thalamus[1]). Beim Menschen haben wir keine eigenen Untersuchungen, aber auch hier ist anatomisch eine solche Rückenmarkthalamusbahn nur bei sehr hoch, im Cervikalmark gelegenen Herden degeneriert gesehen worden. Inwieweit eine solche Bahn die bei solchen Herden beobachteten Empfindungsstörungen erklären würde, ist eine Frage, die sofort zu prüfen sein wird.

Die Annahme einer Empfindungsleitung ausschließlich durch die graue Substanz des Rückenmarks, die besonders von SCHIFF vertreten wurde, hat man wohl allgemein aufgegeben. In der Tat hat die Unterbrechung der grauen Substanz durchaus keine Folgen für die Perzeption der Sensibilität. Eine Modifikation dieser SCHIFFschen Annahme jedoch ist die, daß die Leitung der Empfindung zum Teil bewerkstelligt werden könnte durch kurze Bahnen, welche immer wieder zur grauen Substanz zurückkehrten (ZIEHEN, ROTHMANN) und so eine Kette bildeten bis zur Medulla oblongata hinauf, von wo aus dann wohl eine lange Bahn — welche ist freilich unklar (vergl. unten) — die Verbindung mit dem Großhirn vermitteln würde.

Sobald die Frage der kurzen Bahnen ins Spiel kommt, versagt die Anatomie. Es gibt keine Methode, welche eine Kette kurzer Bahnen darstellen könnte. Die Degenerationsmethoden geben uns immer nur die langen Bahnen. Wir haben nun an der Hand der in der Literatur niedergelegten, und eigener Erfahrungen zu prüfen, inwieweit die genannten Leitungswege für die physiologisch und klinisch beobachteten Tatsachen ausreichen, inwieweit physiologisch Bahnen zu erschließen sind, die bisher anatomisch noch nicht nachgewiesen sind oder als kurze nicht nachgewiesen werden können.

Die experimentelle Forschung ist dabei nun nicht von den einzelnen Fasersystemen ausgegangen, sondern sie hat die drei Stränge des Rückenmarks als ganze genommen und nehmen müssen. Denn dem Messer des Operateurs gelingt es vor allem nicht, wo sensible und motorische Bahnen gemischt sind, die motorischen bei der Operation zu schonen, wenngleich einige Experimentatoren sich diese Leistung zuzutrauen scheinen. Diese Mischung zentripetaler und zentrifugaler Bahnen kommt allerdings nur in den Seitensträngen in Betracht. Die Hinterstränge enthalten nur aufsteigende, die Vorderstränge, wenigstens in ihrem medialen Teile, nur absteigende lange Bahnen.

Die Vermischung sensibler und motorischer Bahnen stört nun freilich unsere Ergebnisse beim Menschen, der uns sprachlich angibt, was er empfindet, nicht, beim Tier macht sie aber die Deutung der Dinge bis zu einem gewissen Grade ganz unmöglich, weil wir hier aus Reaktionen schließen müssen. MUNK hat als charakteristische Leistung der Großhirnrinde beim Tier die Berührungsreflexe beschrieben, leichte Bewegungen der distalen Extremitätenglieder bei Berührung. Wenn ein solcher Reflex nun nach einer Verletzung des

1) Wenn bei Verletzungen des ersten Halssegments beim Tier eine solche Bahn zum Thalamus gesehen wird, so beruht das auf einer Verletzung des untersten Teiles des GOLLschen Kernes, des BISCHOFFschen Kernes oder der von ihm entspringenden Bahnen, welche in der vorderen Kommissur des Rückenmarkes kreuzend, eine kurze Strecke im Vorderstrang aufsteigen, um dann die lateralste Partie der Hauptschleife zu bilden.

Seitenstranges oder nach einer gemeinschaftlichen Zerstörung des Hinter- und Vorderstranges, wie sie von ROTHMANN ausgeführt worden ist, ausfällt, wer will sagen, ob die sensible oder die motorische Komponente an seinem Ausfall schuld ist? Ja, es kann die alleinige Durchschneidung einer motorischen Bahn natürlich so einen Sensibilitätsausfall vortäuschen. Auf einen sensiblen Ausfall können wir mit Sicherheit nur schließen, wenn wir bei Operationen am Hintertier Reaktionen des Vordertieres, dessen motorische Bahnen dann nicht gelitten haben, ausfallen sehen. Solche Reaktionen haben wir aber eigentlich nur zwei oder drei, das ist erstens eine Wendung des Kopfes nach der Stelle der Berührung, und dann die Fluchtbewegung und die Schmerzreaktion, welch letztere gewöhnlich in einer stimmlichen Aeußerung besteht und von einer Angriffsreaktion gegen die schmerzmachende Ursache, also etwa einem Zubeißen des Hundes, gefolgt sein kann. Es leuchtet weiter ein, daß wir überhaupt nicht im stande sind, die Leitung für Empfindungsarten festzustellen, für die wir keine Reaktionen haben [1]). Ob ein Hund kalt oder warm empfindet, wissen wir nicht, wir können nur sehen, wann diese Temperaturreize anfangen, ihm Schmerz zu verursachen. Ob es einen Drucksinn gäbe, der vom Berührungssinn zu trennen ist, ist beim Menschen eine strittige Frage, beim Tier ist sie gar nicht in Angriff zu nehmen. Da es auf Fragen keine Antwort gibt, kann man die Reaktion auf Druck bei Verlust der Reaktion auf Berührung immer als eine einfache Verminderung der Berührungsempfindung deuten. Noch ein dritter Punkt kommt hinzu. Man kann nämlich beim Tier aus der Erhaltung gewisser Reaktionen, die beim Menschen immer auf eine Verbindung mit der Großhirnrinde bezogen werden, nicht mit Sicherheit auf eine solche schließen. Das gilt insbesondere für die Schmerzreaktion; die Gefahr, subcorticale Reaktionen hier als Rindenreaktionen aufzufassen, ist besonders bei so niedrig stehenden Tieren, wie dem Kaninchen, sehr groß. Ist es doch bekannt, daß das großhirnlose Kaninchen auf schmerzhafte Reize mit Schreien antwortet, die nicht anders klingen, als die des normalen Tieres auch.

Der Kreis der hiernach noch brauchbaren Tierversuche wird um so kleiner, als nur von wenigen Autoren bisher die operativen Verletzungen einer anatomischen Nachuntersuchung auf der mikroskopischen lückenlosen Schnittreihe unterzogen worden sind. Wer selbst solche Verletzungen gemacht und mikroskropisch nachuntersucht hat, weiß, daß man sich nur durch die lückenlose Serie vor den gröbsten Irrtümern in der Beurteilung der Größe der Verletzung schützen kann.

Entgegen der weitverbreiteten Meinung, daß die **Hinterstränge** den Hauptweg der Sensibilität darstellen, hat zuerst WOROSCHILOFF unter LUDWIG beim Kaninchen auf die überwiegende Bedeutung der **Seitenstränge** hingewiesen. Für den **Hund** ist es durch die Versuche von M. BORCHERT, die die Entscheidung einer

1) Es ist zu hoffen, daß durch die Anwendung der zuerst und kürzlich von O. KALISCHER (für die Prüfung der Großhirnfunktionen vergl. Kap. XV) eingeführten Untersuchung dressierter Tiere in dieser Sachlage eine durchgreifende Wandlung erzielt werden wird, indem wir in der Lage sein werden, uns durch die Dressur für eine Reihe von Qualitäten, deren Prüfung uns am Tier bisher unmöglich war, Reaktionen zu schaffen.

immer wiederholten Diskussion durch die einfache mikroskopische Nachuntersuchung brachten, über allen Zweifel nachgewiesen, daß eine reine vollständige doppelseitige Durchschneidung der Hinterstränge nur eine mit Mühe nachweisbare kleine Abstumpfung der Sensibilität für Berührung, vielleicht eine schlechtere Lokalisierung der Berührungsempfindung, nach sich zieht. Der Hund ist von einem normalen kaum zu unterscheiden. Am Affen liegen ganz entsprechende Versuche noch nicht vor. Ebensowenig giebt es analoge reine Beobachtungen am Menschen. Die Hinterstrangerkrankung der Tabes ist durch die Affektion der Wurzeln kompliziert. Aber selbst mit dieser Komplikation sind die Störungen der Sensibilität selbst bei sehr hochgradiger Atrophie der Hinterstränge hier recht häufig doch nur so gering, daß auch beim Menschen, wenngleich unzweifelhaft hier die Bedeutung der Hinterstränge größer ist als beim Tier, doch wohl keine Empfindungsqualität ganz auf die Hinterstränge angewiesen ist.

Freilich beweisen sowohl diese Beobachtungen, wie die Tierversuche mit Durchschneidung der Hinterstränge nur, daß die sensible Leitung der Hinterstränge mehr oder weniger entbehrt werden kann, und daß die Seitenstränge, insbesondere beim Tier, sofort bis zu einem sehr hohen Grade eintreten können, keineswegs, daß sie überflüssig sind oder keine Sensibilität leiten. In der Tat hat Schiff den Versuch gemacht, bei Durchschneidung der Seiten- und Vorderstränge nur die Hinterstränge zu erhalten und hat gefunden, daß beim Kaninchen unter diesen Bedingungen die Schmerzempfindung erlischt, während die Berührungsempfindung erhalten ist, ein Resultat, das in merkwürdiger Weise zu gewissen Erscheinungen von Seitenstrangläsionen beim Menschen stimmt, aber noch der Bestätigung bedarf. Auch sind die Hinterstränge unzweifelhaft bei mechanischer oder elektrischer Reizung empfindlich. Longet hielt sie sogar für die einzig empfindlichen Teile des Rückenmarkes. Freilich ist es kaum möglich, die Reizung der Hinterstränge als langer Bahnen von der in ihnen längere oder kürzere Zeit verlaufenden und dann im Hinterhorn endigenden Wurzelfasern zu trennen. Auch die Frage, ob die sekundären, im Seitenstrang verlaufenden Bahnen schmerzempfindlich sind, ist aus dem Grunde der Gefahr der Mitreizung von direkten Wurzelfasern nicht zu lösen. Diese, insbesondere in Bezug auf die Schmerzempfindung, interessante Frage ließe sich jedoch mit Leichtigkeit dadurch lösen, daß man nach Durchschneidung und Degeneration der hinteren Wurzeln für das Hintertier an der Rückenmarksoberfläche oder dem Querschnitt Reize anbrächte und die Reaktionen darauf beobachtete, worüber mir Angaben nicht vorzuliegen scheinen.

Eine sensible Leitung im Vorderstrang ist nur von Rothmann bisher behauptet worden. Sie könnte nur auf dem Wege kurzer Bahnen stattfinden. Es liegt aber auch kein physiologischer Versuch vor, durch welchen in einer Ebene alle weiße Substanz mit Ausnahme der Vorderstränge zerstört und danach ein Rest von Sensibilität beobachtet worden wäre. In einem solchen Versuche, den wir im mittleren Dorsalmark bei einem Hund angestellt haben, und bei dem allerdings die seitlichen Partien des Vorderstranges auch mit zerstört waren, bestand keine Spur von Sensibilität am Hinterkörper mehr. Es besteht die Gefahr, wenn man die seitlichen Partien des Vorderstranges erhält, Fasern des Gowersschen Bündels zu schonen.

Wenn nach isolierter Durchschneidung der Vorderstränge kleine Sensibilitätsstörungen zur Beobachtung kommen, so sind dieselben nur erschlossen aus dem Ausfall von Reaktionen, die ebenso gut auf die zentrifugalen in den Vordersträngen verlaufenden Kleinhirnbahnen bezogen werden können. Auch die von ROTHMANN ausgeführte kombinierte Zerstörung des Vorder- und Hinterstranges, nach der eine Aufhebung der Berührungsreflexe eintritt, die weder durch isolierte Durchschneidung des Hinterstranges, noch nach solcher des Vorderstranges zu erreichen ist, beweisen nicht notwendig etwas anderes.

Wenn wir also den Vorderstrang für die Leitung der Sensibilität ausschalten, kommt neben dem Hinterstrang nur noch der Seitenstrang für die Leitung der Sensibilität in Betracht. Diese Annahme führt zu einer Reihe interessanter Erwägungen. Es müßte vor allem umgekehrt alle Sensibilität, die nach Seitenstrangsdurchschneidung noch zur Beobachtung kommt, auf den Hinterstrang bezogen werden. Nun lassen sich aber die sensiblen Bahnen des Seitenstranges nicht getrennt von den motorischen durchschneiden, so daß die Resultate nach einer Seitenstrangoperation sehr unübersichtlich und vieldeutig sind. Für das Tier aber hatten wir festgestellt, daß alle langen Bahnen des Seitenstranges im Kleinhirn endigen. Exstirpieren wir also das Kleinhirn, so haben wir die reine Funktion der langen Hinterstrangsbahnen und eventueller kurzer Bahnen. Durchschneiden wir die Hinterstränge, muß alle noch erhaltene Sensibilität entweder über das Kleinhirn gehen oder kurze Bahnen benutzen. Da nach Hinterstrangsdurchschneidung beim Tier Störungen der Sensibilität kaum zu beobachten sind, so wäre das also fast die ganze Sensibilität. Nun könnte man natürlich auch durch eine Kombination von totaler Kleinhirnexstirpation mit Hinterstrangsdurchschneidung die kurzen Bahnen isolieren, um zu sehen, ob ihnen überhaupt eine erkennbare Bedeutung beim Tier zukommt. Dieses Experiment ist noch nicht ausgeführt. Es kann nicht geleugnet werden, daß die nach Kleinhirnexstirpation bei Erhaltung der Hinterstränge zu beobachtenden Ausfallserscheinungen von seiten der Sensibilität gering sind, im Verhältnis zu der Aufgabe, die man ihm als Leitungsbahn zuweisen müßte, wenn man solche kurzen Bahnen *nicht* annimmt. Immerhin muß doch betont werden, daß die anatomische Bahn über das Kleinhirn nun einmal besteht und überall im Zentralnervensystem in ausgedehntem Maße Ersatzleistungen beobachtet werden, wie das auch sofort noch für die Rückenmarksbahnen ausgeführt werden wird. *Wenn man eine sehr vollkommene Sensibilitätsleitung über das Kleinhirn bei Zerstörung der Hinterstränge aber nicht annehmen will, bleibt nur die Annahme kurzer Bahnen übrig.* Unter dieser Annahme wäre auch die nach Entfernung des Kleinhirns noch erhaltene Leitung der Sensibilität keine reine Leistung der langen Hinterstrangbahnen mehr, sondern könnte durch die Leistung kurzer Bahnen zum Teil erklärt werden.

Wir lassen die Frage in der Schwebe und zunächst auch für den Menschen unerörtert, weil wir zuvörderst noch eine andere zu erörtern haben, die im engsten Zusammenhang mit jener steht, die nämlich nach der *Kreuzung der Leitungsbahnen* im Rückenmark, die als die Frage nach dem *BROWN-SÉQUARDschen Symptomenkomplex*, d. h. der gleichseitigen motorischen Lähmung bei gekreuzter Sensibilitätsstörung, populär geworden ist. Fragen wir zunächst die Anatomie, so endigen die Fasern der hinteren Wurzeln selbst ohne

Ausnahme ungekreuzt, sowohl in der grauen Substanz des Hinterhorns, als den CLAKEschen Säulen, als den Hinterstrangskernen. Daraus ist zunächst eins klar, daß die Hinterstrangkern-Thalamusbahn im Rückenmark ungekreuzt verläuft, ein aliquoter Teil der Sensibilität also sicherlich, so weit das Rückenmark reicht, ungekreuzt geleitet wird. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen kreuzen nur zum kleineren Teil, sowohl FLECHSIGsche Bahn wie GOWERSsche Bahn; insoweit sie also eine Verbindung zum Großhirn über das Kleinhirn vermitteln, würde auch die durch sie gegebenenfalls zum Großhirn geleitete Sensibilität, im Rückenmark noch hauptsächlich ungekreuzt geleitet. Blieben für die Kreuzung im Rückenmark selbst nur wieder die kurzen Bahnen.

Wie liegen nun zunächst die Ergebnisse des physiologischen Experiments beim Tier? So einfach die Operation ist, welche hier die Entscheidung bringen muß, so geteilt sind die Ansichten. BROWN-SÉQUARD hatte zuerst nach Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte die Anschauung gewonnen, daß die Empfindung für alle Sinnesqualitäten mit Ausnahme des Muskelsinnes fast ausschließlich gekreuzt verlaufe. Er hat diese Ansicht selbst später aufgegeben. SCHIFF fand eine Herabsetzung der Sensibilität auf beiden Seiten, aber auf der gekreuzten stärker, als auf der ungekreuzten, und auf letzterer erst nach Ablauf eines anfänglichen Stadiums der Hyperästhesie in Erscheinung tretend. Auf der gekreuzten Seite war die Berührungsempfindung erhalten, die Schmerzempfindung vernichtet oder wenigstens hochgradig gestört, auf der ungekreuzten verhielten sich die beiden Qualitäten gerade umgekehrt. Beim Affen hat TURNER nach Hemisektion eine zuerst fast völlige und sich allmählich bis zu einem gewissen Grade zurückbildende Schädigung aller Sinnesqualitäten auf der entgegengesetzten Seite gesehen, was also der ursprünglichen BROWN-SÉQUARDschen Annahme recht nahe kommen würde. Aber MOTT hat bei demselben Tier nach Halbseitendurchschneidung für Berührungs- und Druckempfindung vorwiegend, für den Muskelsinn ausschließlich gleichseitige Leitung, für Schmerz- und Temperatursinn beiderseitige Leitung konstatiert. Wir selbst haben bei Katzen, ebenso wie GOTCH und HORSLEY, OSAWA u. A. alle Qualitäten auf der gekreuzten Seite stärker betroffen gesehen, als auf der ungekreuzten, den Berührungssinn und den Muskelsinn sehr stark gleichseitig geschädigt, die Schmerzempfindung erhalten, aber schwächer als auf der Gegenseite, insbesondere bei schmerzhaften Temperaturreizen. Die Störung des Schmerzsinnes gleicht sich nach nicht langer Zeit völlig, die des Berührungs- und auch die des Muskelsinnes immerhin doch bis zu einem gewissen Grade wieder aus. Uebereinstimmung herrscht also darin, daß beim Tier die Schmerzempfindung auf der gegenüberliegenden Seite nicht völlig verloren geht und sogar ganz restituiert werden kann; entgegen einigen anderen Autoren nehmen wir für die Katze auch für den Schmerzsinn eine stärkere Beteiligung der ungekreuzten Seite an, welche für die Berührungsempfindung und den Muskelsinn feststeht. Jedenfalls muß für den Schmerzsinn, aber auch für die Berührungsempfindung eine gekreuzte Verbindung da sein, sonst würde sich die Sensibilität nach völliger Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte nicht restituieren können. Nur ihre quantitative Bedeutung steht in Frage, wie auch ihr Verlauf im einzelnen zweifelhaft ist, ob

nämlich diese gekreuzte Verbindung durch lange Bahnen, die wir anatomisch nur über das Kleinhirn nachweisen konnten, oder auf hypothetischen kurzen Bahnen sich vollziehe.

Wenn man auch den *Menschen* besser untersuchen kann als das Tier, so tritt hier eine andere Schwierigkeit auf. Die reinen Verletzungen des Rückenmarks, die genügend anatomisch und funktionell untersucht sind, sind ganz außerordentlich selten, reine Halbseitenläsionen dieser Art gibt es überhaupt nicht und die Fälle von doppelseitiger unvollständiger Schädigung des Rückenmarks sind natürlich außerordentlich schwer zu beurteilen. In dem bestuntersuchten aller beschriebenen Fälle, dem von JOLLY, war die Untersuchung der Verletzungsstelle selbst unmöglich. Aus den Degenerationsbefunden allein ist ein sicheres Urteil gar nicht zu gewinnen, und JOLLY selbst ist in der Deutung nicht sicher. Andere Fälle, wie der von PEUGNIEZ und PHILIPPE sind wieder nicht fein genug beobachtet. Häufiger und auch in größerer Anzahl gut untersucht sind die Fälle von Tumor des Rückenmarks, aber ihre Verwendung ist nicht ganz unbedenklich, weil ihre Symptome zum Teil auf indirekte Druckwirkungen bezogen werden können und andererseits das Rückenmark manchmal ganz enorme Kompressionen nur mit ganz auffallend geringem Funktionsausfall beantwortet, sich dem Drucke vielmehr adaptiert. Immerhin darf man wohl feststellen, daß die *Annahme einer vollständigen oder auch nur für alle Qualitäten vorzugsweisen Kreuzung der sensiblen Bahnen heute fast nirgends mehr aufrecht gehalten wird.* Nur einzelne Autoren, wie PETRÉN, vertreten den Standpunkt, daß bei einer wirklich vollständigen Halbseitenläsion die Sensibilität gekreuzt völlig oder fast völlig aufgehoben wäre.

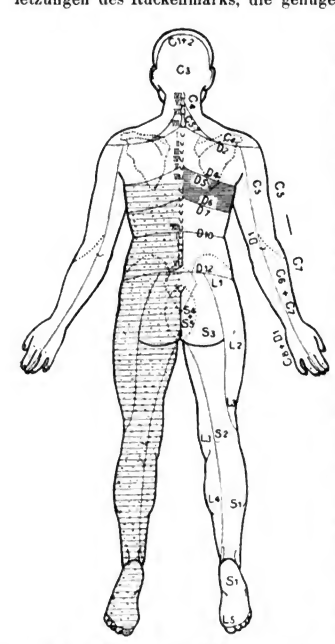


Fig. 48. Typus der Sensibilitätsstörung nach ein(rechts-)seitiger Verletzung. Rechts die radikulär begrenzte Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten infolge Verletzung der Wurzeln, links Aufhebung des Temperatur- und Schmerzsinnes; nicht eingezeichnet ist die Störung des Lagesinnes rechts.

Anstatt dessen ist jetzt die Meinung vorherrschend, daß *beim*

Menschen eine Dissociation der Empfindung statthabe in der Weise, daß die Schmerz- und Temperaturempfindungen kreuzen, der Berührungssinn ungekreuzt geleitet wird oder wenigstens geleitet werden kann. Ob man einen besonderen Drucksinn, für den sich besonders Strümpell ausgesprochen hat, anzunehmen habe — noch neben dem Berührungssinn einerseits und der tiefen Sensibilität andererseits — ist uns nach den Untersuchungen Heads über die Druckempfindung bei peripheren Nervenverletzungen zweifelhafter als je; es genügt, die Möglichkeit zu erwähnen.

An dem besonderen Verlauf der Temperatur- und Schmerzbahnen läßt sich aber gar nicht zweifeln. Immer wieder finden wir Fälle von Affektion des Rückenmarks, in denen wir eine Aufhebung der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Integrität der Berührungsempfindung sehen und daraus unsere diagnostischen Schlüsse ziehen müssen. Diese Aufhebung des Temperatur- und Schmerzsinnes kann nach Rückenmarksverletzungen eine einseitige und eine dauernde sein. Bis zu 8 Jahren ist sie beobachtet worden (F. Pick, Wagner und Stolper u. A.). In einem von uns beobachteten Falle von Erkrankung des Rückenmarks im Cervikalteile bestand sie nach Angabe der Kranken an dem einen Bein seit 5 Jahren. Der Kranke fühlte keine Spur von Schmerz, Wärme oder Kälte, aber auch die leichteste Berührung entging ihm nicht. Eine so reine Dissociation ist nicht häufig, aber erhebliche Bevorzugung der Temperatur- und Schmerzempfindung doch gewöhnlich. Das Umgekehrte allerdings, die Integrität der Schmerz- und Temperaturempfindung bei Vernichtung der Berührungsempfindung wird nicht beobachtet. Daraus ziehen wir den Schluß, daß der Berührungsempfindung zwei Wege zur Verfügung stehen, dem Temperatur- und dem Schmerzsinn nur einer, und daß für diese beiden letzten Qualitäten es entweder nur einen Weg gibt, oder die Wege doch ganz nahe beieinander liegen.

Dieser gemeinsame Weg für Schmerz und Temperatur kann nur der Seitenstrang sein[1]), und zwar nimmt die Mehrzahl der Autoren das Gowerssche Bündel in Anspruch. Dieser Annahme steht nun aber vorläufig die Anatomie entgegen, weil nicht nachgewiesen ist, daß das Gowerssche Bündel wo anders als im Kleinhirn endige. Wenn einige Beobachter, wie erwähnt, auch aus dem Cervikalmark eine Bahn bis zum Thalamus verfolgt haben, so ist das doch noch keinem bei Verletzungen des Lumbal- und Dorsalmarks gelungen, und doch steht es außer Zweifel, daß bei Erkrankungen des Seitenstranges auch in diesen Höhen die Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung zum Ausdruck kommen kann. Ueber das Kleinhirn kann die Temperatur- und Schmerzempfindung nicht gehen. Denn dessen Erkrankungen beeinträchtigen diese Qualitäten nicht. Es bleiben uns also für Temperatur und Schmerz dann wieder nur die kurzen Bahnen. Wann und wo diese etwa auf eine lange Bahn umgeschaltet werden, ist ungewiß.

Die klinischen Tatsachen machen es nun ferner wahrscheinlich, daß die Bahn des Temperatur- und Schmerzsinnes eine gekreuzte ist. Zu häufig sind jene Fälle, wo wir neben einer motorischen

1) Wir selbst verfügen über einen Fall, in welchem ein erbsengroßes Gumma des Seitenstranges im unteren Dorsalmark eine gekreuzte Aufhebung des Temperatur- und Schmerzsinns gemacht hatte.

Parese der einen Seite eine Aufhebung des Temperatur- und Schmerzsinnes auf der anderen sehen, als daß man sich der hohen Wahrscheinlichkeit dieser Folgerung verschließen könnte.

Wir würden uns also vorläufig vorzustellen haben, daß aus dem Hinterhorn oder den CLARKEschen Säulen zunächst eine Bahn entspringe, welche die Mittellinie überschreitet und der dann sich, wie ZIEHEN das vermutet, kettenförmig weitere Bahnen anschließen, die immer wieder in die graue Substanz einmünden (diese kettenförmige Unterbrechung ist in 4 Fig. 1 der Einfachheit wegen nicht zum Ausdruck gebracht). Ehe die Angelegenheit freilich nicht anatomisch und klinisch ganz geordnet ist, bleibt die Annahme immer eine unsichere Hypothese, und Ueberraschungen sind durchaus noch nicht ausgeschlossen, die vielleicht noch von jenem Anteil der Seitenstrangbahnen kommen könnten, die im Seitenstrangkern endigen.

[Wäre die SCHIFFsche Behauptung richtig, daß auch eine doppelte, kreuzweise, Halbseitendurchschneidung die Schmerzempfindung nicht vernichte, so wäre schon beim Tier erstens die Existenz kurzer Bahnen über jeden Zweifel nachgewiesen, und zweitens auch die Möglichkeit einer zwiefachen Kreuzung erwiesen. SCHIFFS Angaben beziehen sich jedoch anscheinend nur auf Kaninchen. Beim Affen hat TURNER nach der SCHIFFschen Operation keine Spur von Sensibilität mehr feststellen können. Beim Hund haben wir selbst einen Versuch (1. Operation im 3. Cervikalsegment, 2. im unteren Dorsalmark, Beobachtungsdauer 3 Wochen) gleichfalls ohne Wiederkehr irgendwelcher Sensibilität.]

Auf der topographisch gleichen Bahn wie der Schmerzsinn würde auch ein Teil der Berührungsempfindung geleitet werden müssen, da diese nach Hinterstrangserkrankung, wie erwähnt, auch beim Menschen wahrscheinlich keine große Einbuße erleidet. Da wir selbst aber über einen Fall verfügen, in welchem der ganze eine Seitenstrang zerstört war, ohne daß eine Störung der Berührungsempfindung zu beobachten gewesen wäre, muß andererseits der Hinterstrang für die Leitung der Berührungsempfindung genügen, wenn man nicht etwa ein Eintreten des zweiten Seitenstranges annehmen will.

Ganz einig ist man über den Muskelsinn, er verläuft, mindestens zum allergrößten Teile, ungekreuzt, wahrscheinlich im Hinterstrang — insoweit er wenigstens direkt zur Schleife und zum Großhirn geleitet wird.

Fassen wir die Sachlage beim Menschen noch einmal zusammen, so kommen wir also zu dem Schluß, daß der Berührungsempfindung zwei Wege zur Verfügung stehen, welche in ziemlich vollkommener Weise für einander eintreten können. Der eine ist der Hinterstrang und leitet gleichseitig, der andere ist der Seitenstrang und leitet wahrscheinlich ganz oder zum größten Teil gekreuzt, diese letztere Bahn setzt sich vielleicht aus einer Kette kurzer Bahnen zusammen.

Der Temperatur- und Schmerzsinn verlaufen sehr wahrscheinlich völlig gekreuzt. Sie können dauernd und isoliert aufgehoben sein bei Integrität der Berührungsempfindung. Ihre Bahn ist wahrscheinlich identisch mit der einen des Berührungssinnes, muß also als aus einer Kette kurzer Bahnen bestehend angenommen werden, da lange Bahnen außer denen über das Kleinhirn bisher nicht nachgewiesen sind.

Der Muskelsinn verläuft, soweit er dem Großhirn auf dem Wege der Schleife zugeführt wird, ungekreuzt auf dem Wege des Hinterstranges. Für den Muskelsinn geben wir jedoch die Hypothese einer Leitung über das Kleinhirn und den Bindearm keineswegs auf[1]).

Stellen wir auch noch einmal die beim Tier gewonnenen Ergebnisse zusammen, so ist soviel sicher, daß beim Tier die verschiedenen Bahnen in sehr viel höherem Maße als beim Menschen für einander eintreten können. Das lehrt schon die ganz überraschend schnelle Restitution der Sensibilität nach völliger Halbseitendurchschneidung. Eine Vernichtung der Temperatur- oder auch nur der Schmerzempfindung bei Erhaltung der Berührungsempfindung ist beim Tier mit Sicherheit noch nicht beobachtet, eine sehr wesentliche Differenz gegenüber dem Menschen. Damit hängt es auch zusammen, daß die Schmerzempfindung beim Tier nicht allein auf gekreuzte Bahnen angewiesen ist, wie beim Menschen, sondern ebenso wie die Berührungsempfindung mindestens zum großen Teil, nach Ansicht der meisten Experimentatoren sogar vorzugsweise auf gleichseitigen Bahnen geleitet wird.

Dem Berührungssinn stehen auch beim Tier mehrere Wege offen. Er wird auch hier nicht allein durch die Hinterstränge und zwar in diesen gleichseitig, sondern auch durch die Seitenstränge, und hier teilweise auch gekreuzt geleitet.

Der Muskelsinn wird auch beim Tier vorzugsweise gleichseitig geleitet.

Eine Leitung durch die graue Substanz, wie sie Schiff annahm, findet nicht statt. Anstatt dessen haben wir die Möglichkeit, daß kurze Bahnen kettenförmig immer wieder zur grauen Substanz zurückkehren, die Rothmann auch experimentell durch kombinierte Strangdurchschneidungen erwiesen zu haben glaubt. Wenn der Temperatur- und Schmerzsinn kreuzen, so müssen sie jedenfalls in der grauen Substanz auf ein zweites Axon umgeschaltet werden. Bei pathologischen Prozessen, welche die graue Substanz vorzugsweise beteiligen, leiden darum zunächst häufig der Temperatur- und der Schmerzsinn, wie insbesondere bei der Syringomyelie, wo diese syringomyelische Dissociation zuerst von Kahler und Schultze beschrieben wurde. In späteren Stadien der Syringomyelie leiden freilich dann bald auch die anderen Sinnesqualitäten durch Beteiligung der Wurzelfasern selbst. Die Ausbreitung der Sensibilitätsdefekte bei Erkrankung der grauen Substanz ist genau die gleiche, wie die bei Erkrankung der Wurzeln. Sie folgt im allgemeinen der zur Längsachse des Rückenmarkes senkrechten der Wurzelgebiete. Demgemäß unterscheidet sich der Typus der Sensibilitätsstörung dann in keiner Weise von dem radikulären. In der grauen Substanz findet keine Umordnung der Fasern statt, sondern nur eine Umschaltung. Es gibt in der grauen Substanz des Rückenmarkes weder quergestellte noch längsgestellte Komplexe grauer Substanz, welche, wie das z. B. Brissaud annimmt, die Sensibilität zirkulär begrenzter Gliedabschnitte, der

---

1) Im übrigen haben wir unsere Anschauungen über die Leitung der Sensibilität, insbesondere beim Menschen, durch eigene klinische Beobachtungen gezwungen, einer früheren Arbeit gegenüber hier nicht unwesentlich geändert, ohne aber von den dort berichteten tatsächlichen Ermittelungen am Tier das geringste aufzugeben.

Hand, des Unterarmes u. s. w. aufnehmen (vergl. Kap. V). Die zirkulär begrenzten Sensibilitätsdefekte sind in der großen Mehrzahl der Fälle hysterisch, psychisch bedingt. Aber man kann sich wohl vorstellen, daß in ganz seltenen Fällen einmal die Gestaltung des syringomyelischen Defektes gerade die Wurzelfasern eines zirkulär begrenzten Teiles der Extremität vernichtet, da sie ja am Zentralkanal nicht mehr kompakte Stränge bilden, sondern in einzelne Wurzelfasern zerfallen sind.

Die Form der Sensibilitätsdefekte, bei teilweiser Erkrankung der weißen Stränge, ist noch wenig erforscht. Im allgemeinen nimmt man an, daß der ganze von dem unterhalb der Verletzungs- (oder häufiger Kompressions-)stelle gelegenen Teil des Rückenmarkes innervierte Teil des Körpers gleichmäßig von der Sensibilitätsstörung betroffen werden müßte. Das ist in der Tat das gewöhnliche, aber doch nur richtig für, sei es einseitige, sei es doppelseitige totale oder über den Querschnitt gleichmäßig verteilte Erkrankungen. Liegt eine solche gleichmäßige Verteilung nicht vor, so kann die Sensibilitätsstörung entweder ganz unregelmäßig, fleckförmig begrenzt sein, wie wir das in einem mit W. Braun beobachteten Falle von Pistolenschußverletzung des Rückenmarkes im Dorsalmark gesehen haben, oder sie kann eine zirkuläre Begrenzung aufweisen derart, daß zwischen dem Herd der Erkrankung mit seiner radikulären Sensibilitätsstörung und dem Beginn der funikulären Sensibilitätsstörung eine freie Zone bleibt, und die Intensität der Störung distal zunimmt. Es scheint also in den Strängen, insbesondere im Seitenstrang, die radikuläre Anordnung der Wurzelfasern sehr bald verloren zu gehen.

Im übrigen aber ist die Frage, inwieweit den einzelnen oder Gruppen von Strangfasern eine Beziehung zu begrenzten Territorien der Peripherie zukomme, noch unbearbeitet. Wir wissen zwar, daß bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes sensible Reize jeder Qualität nicht nur mangelhaft perzipiert, sondern auch schlecht lokalisiert werden. Ob das aber auf einer allgemeinen Erhöhung der Reizschwelle beruht oder darauf, daß die Leitung nur mehr von einer begrenzten Anzahl von sensiblen Endorganen aus, von diesen aber unverändert erhalten ist, ist nicht untersucht.

Es ist ferner bei Rückenmarkserkrankungen nicht nur eine Verschlechterung der Lokalisation, sondern auch eine falsche Projektion der Empfindung beobachtet worden. So kommt es vor, daß die Berührung einer Hautstelle auf der entgegengesetzten Körperseite empfunden wird (Allocheirie). Es dürfte diese Erscheinung aber weniger von einer abnormen Leitung im Rückenmark als von einer falschen Deutung der mangelhaft perzipierten Empfindung seitens des Bewußtseinsorganes abhängen. Es ist nicht anzunehmen, daß eine sensible Erregung im Rückenmarke auf andere als die ihr natürlich zugeordneten Fasern überspringen könne. Von diesem Gesichtspunkt aus ist eine Erfahrung bemerkenswert, die wir selbst in einem Falle von fast völliger Querschnittsunterbrechung im Dorsalmark gemacht haben. Hier wurde die Schmerzempfindung bei Reizung der unteren Extremität auf die obere projiziert. Wenn man annimmt, daß in diesem Falle die Schmerzempfindung nicht auf die Bahnen der oberen Extremität übergesprungen ist, sondern auf denen der unteren Extremität geblieben ist, so würde sich also auch hier, wie in den anderen Fällen dieser Gruppe, eine Ausnahme von dem Gesetz der peripheren Projektion aller die nervösen Wege treffenden Reize ergeben. Bestimmte

Regeln über die Art der falschen Projektion scheinen uns jedoch nicht zu bestehen.

Diese pathologischen Erscheinungen stehen, wie man leicht sieht, in naher Beziehung zu den Mitempfindungen, als welche man Empfindungen bezeichnet, welche nicht auf die gereizte Stelle sich beschränken, sondern auch an anderen als der gereizten Körperstelle auftreten. Ihre bekannteste Art ist die Irradiation des Schmerzes, wie sie fast ein jeder an sich selbst bei Zahnschmerzen schon beobachtet hat, wo nicht nur der eine Zahn, sondern der ganze Kiefer weh tun kann, ja der Betroffene oft nicht weiß, ob der schmerzende Zahn im Ober- oder Unterkiefer sitzt. Beispiele von besser lokalisierten Mitempfindungen sind die von manchen Personen angegebenen Kitzelempfindungen in der Nase beim Sehen in die Sonne oder ein Scheitelschmerz beim Schlucken von Eis. Diese Erscheinungen sind auch bei derselben Person keineswegs konstant. Ab und zu merkt auch jeder normale Mensch, manchmal nur für wenige Minuten, daß ihn bei Berührung einer Hautstelle eine andere, von dieser entfernte, mitschmerzt. Auch das Schmerzen alter Wunden und Narben bei Witterungs- und Temperatureinflüssen gehört hierher. Für alle diese Fälle glauben wir nicht an ein Ueberspringen der Erregung in niederen Zentralorganen, etwa im Rückenmark, was ja noch am ehesten für die irradiierten Empfindungen als möglich zu denken wäre. GOTCH und HORSLEY haben sogar Reflexe von einer hinteren Wurzel auf andere hintere Wurzeln durch Beobachtung des Aktionsstromes feststellen wollen. HERMANN hat aber nichts dergleichen gefunden (vergl. S. 101). Wir glauben, daß die falsche Projektion erst im Großhirn entsteht. Welche Umstände im Einzelfall auf die Richtung der falschen Projektion von Einfluß sind, ist mit Ausnahme der örtlichen Nachbarschaft bei der Irradiation schwer zu sagen. Die Verlegung beliebiger Schmerzen in alte Wunden und Narben dürfte jedoch auch einen Hinweis darauf abgegeben, daß die Großhirnrinde bei der Vermittlung der Mitempfindungen nicht unbeteiligt ist.

Am ehesten dürfte man noch geneigt sein, die Schmerzen, welche bei Erkrankungen innerer Organe in die Peripherie des Körpers lokalisiert werden, auf eine Beeinflussung der grauen Substanz des Rückenmarkes zurückzuführen. Wenn bei Angina pectoris die von inneren Zuständen des Herzens und seiner Gefäße abhängigen Schmerzen in den linken Arm lokalisiert werden, so wäre es ja allenfalls möglich, daß, wenn die Nerven des Arms etwa in derselben Höhe in das Rückenmark einmünden wie die des Herzens, sich von der Endigung der letzteren aus die Erregung in der grauen Substanz verbreitet, und ihrer Verbreitung entsprechend lokalisiert wird. Große Wahrscheinlichkeit wird man einer solchen Annahme schon in Anbetracht der gewöhnlichen Einseitigkeit der Herzschmerzen sicherlich nicht zubilligen wollen.

Systematisch ist eine ähnliche Annahme für den Zusammenhang zwischen Visceralerkrankungen und Empfindlichkeit der Haut von HEAD ausgearbeitet worden, auf Grund der Tatsache, daß, wie MACKENZIE und HEAD zeigten, bei Erkrankung innerer Organe gewisse Zonen der Haut hyperalgetisch, manchmal auch für Hitze und Kälte (nicht aber für Berührung) überempfindlich werden. HEAD glaubt, eine Gesetzmäßigkeit der Ausbreitung dieser Zonen als einer segmentalen nachweisen zu können und vergleicht sie ins-

besondere mit den Zonen des Herpes zoster. Wir können auf Grund einer größeren Reihe eigener Erfahrungen diesem Versuche, die sekundären Schmerzen oder die Hyperalgesie bei Visceralerkrankungen als segmental zu deuten, nicht ganz bestimmen, und müssen auch die Deutung, welche Head in diesem Sinne gibt, in vielen seiner eigenen Fälle für eine recht gezwungene halten. Zweifellos ist nur, daß wir ein gewisses Lokalisationsvermögen auch für die in den inneren Organen entstehenden Schmerzen haben und diese gewöhnlich an nicht weit entfernt liegende Stellen der Körperoberfläche projizieren. Daß hier aber die Nachbarschaft der grauen Substanz im Rückenmark schon in Betracht kommen sollte, erscheint uns besonders angesichts der von Individuum zu Individuum wechselnden Art der Projektion nicht sehr wahrscheinlich. Wie häufig erleben wir es, daß bei Erkrankungen der rechten Seite die Schmerzen links lokalisiert werden. Kinder lokalisieren bekanntlich die Schmerzen und die Empfindlichkeit bei Lungen- und Brustfellerkrankungen häufig in den Bauch und die Bauchdecken, Erwachsene fast nie. In der segmentalen anatomischen Beziehung der inneren und der oberflächlichen sensiblen Nerven kann sich doch aber während des Wachstums nichts ändern Ueber die Art der Erfahrung, welche den Erwachsenen seine inneren Erkrankungen ganz allgemein besser lokalisieren läßt, als das Kind, fehlen uns allerdings alle Vorstellungen, nicht besser geht es uns aber mit dem Problem der Möglichkeit der Lokalisation überhaupt. Wenn Head zugibt, daß die Lokalisation ein psychisches Phänomen und daher auch die falsche Projektion durch eine Art Urteilsfehler zu erklären ist, so glauben wir nur nicht, daß diese Projektion im Großhirn nach Rückenmarkssegmenten erfolgt, ebensowenig, wie wir überhaupt ein „Diffusionsfeld" der Erregung im Rückenmark, sondern nur ein solches in der Rinde annehmen.

Bei der Erforschung der durch Rückenmarksverletzung bedingten Empfindungsstörungen hat die Hyperästhesie eine gewisse Rolle gespielt. Eine wahre Hyperästhesie aber, eine erhöhte Feinheit der Berührungsempfindung dürfte anerkanntermaßen überhaupt nicht anzunehmen sein. Immer handelt es sich nur um eine Hyperalgesie. Eine solche findet sich vor allem als eine radikulär begrenzte Störung durch Reizung einzelner Wurzeln. Als solche ist sie ein Frühsymptom, insbesondere des Rückenmarkstumors. Zweitens kann sie in größerer Ausdehnung durch eine meningitische Reizung der Wurzelaustrittstellen, sei es durch Infektion, sei es durch submeningeale Blutung, hervorgerufen werden. Es ist das dieselbe Hyperalgesie, welche bei der gewöhnlichen Meningitis des Menschen sich in einer großen Empfindlichkeit, insbesondere gegen die Verlagerung der Glieder und die mit dieser verbundenen Dehnung der Nerven äußert, bei Dehnung des Ischiadicus als Kernigsches Symptom bekannt ist. Besteht neben dieser durch meningitische Reizung bedingten Hyperalgesie eine Verletzung des Rückenmarkes, etwa eine Halbseitenläsion, wird natürlich dadurch die Leitung der Schmerzempfindung in entsprechendem Umfang verhindert und kann sich eventuell nur auf einer Seite nachweisen lassen. Eine Hyperalgesie infolge einer teilweisen Unterbrechung der Leitung im Rückenmark haben wir nur selten gesehen und zwar dann immer verbunden mit einer erheblichen Verlangsamung der Schmerzempfindung. An eine bestimmt lokalisierte Querschnittsläsion ist diese Hyperalgesie sicherlich nicht gebunden. Sie kommt auch bei

anderen als Querschnittserkrankungen vor, wie z. B. bei der Tabes, auch bei polyneuritischen Prozessen, und ist auch dann häufig mit einer Verlangsamung der Leitung verbunden, so daß vielleicht ein gewisser Zusammenhang zwischen der Verlangsamung und der Hyperalgesie besteht. Es ist erstaunlich, wie groß die Verlangsamung der Schmerzempfindung bei Querschnittserkrankung des Rückenmarkes sein kann. In einem von uns beobachteten, schon erwähnten, Fall mußte mehrere Minuten lang mit den stärksten faradischen Strömen gereizt werden, ehe dann plötzlich die Schmerzempfindung mit Heftigkeit eintrat, als wenn die Erregung irgendwo einen Widerstand plötzlich durchbrochen hätte.

Wenn wir nun zu den Wegen der Sensibilität wieder zurückkehren und sie durch den Hirnstamm verfolgen, so stoßen wir auf neue Rätsel. Der Weg der Schleife war bereits genannt, da sie ja nur die Fortsetzung des Hinterstranges darstellt, dürfte ihre Verletzung auch nicht mehr Symptome machen, als die Hinterstrangsdurchschneidung. Für das Tier ist das auch wohl zutreffend. Man kann recht erhebliche Schleifenverletzungen setzen, ohne wesentliche Sensibilitätsstörungen zu sehen. Für den Menschen liegen eine Reihe von Beobachtungen über Herde des Hirnstammes oberhalb der Schleifenkreuzung vor, welche eine gekreuzte, mehr oder weniger starke Sensibilitätsstörung zeigten, aber es ist nicht sicher zu ersehen, daß sich diese Herde auch auf die Schleife beschränkten und nicht andere Bahnen mit beteiligten, um so weniger als wir gar nicht wissen, wo diese anderen Bahnen liegen. Wenn wir die Annahme machen, daß Temperatur und Schmerzsinn mindestens bis zum Cervikalmark hinauf auf kurzen Bahnen und zwar schon gekreuzt geleitet werden, so brauchen wir eine vom Cervikalmark oder höher oben entspringende Bahn, welche diesen Teil der Sensibilität bis zum Thalamus bringt; denn daß die kurzen Bahnen bis hier hinauf gehen sollten, ist sehr unwahrscheinlich. Wie erwähnt, wird von einigen vom Cervikalmark aus ein der Lage nach dem GOWERSschen entsprechendes Bündel in Anspruch genommen. Beim Tier kennen wir, wie gesagt, ein solches Bündel nicht. Ein der Lage nach ähnliches hatten wir hier als einen ins Rückenmark versprengten Schleifenanteil erkannt[1]). In Betracht käme — eine reine Möglichkeit — von der Medulla oblongata aus noch eine Bahn, welche, im dorsalen Teil der Haube verlaufend, schließlich in die FORELschen Haubenfaszikel übergeht und in einem besonderen Kern des Thalamus endet. Für diese Bahn ist wenigstens eine bestimmte andere Funktion bisher noch nicht nachgewiesen. Die Funktion dieser zweiten Bahn, wie man sie auch immer annehmen wollte, müßte natürlich mit der der Seitenstrangbahn übereinstimmen.

Ueber die Möglichkeit einer dritten, über das Kleinhirn und den Bindearm geführten Verbindung mit dem Thalamus, die beim Menschen

1) Die postulierte Bahn muß natürlich ungekreuzt verlaufen, da Schmerz und Temperatursinn ja schon im Rückenmark kreuzen. Nun wird aber von einigen, allerdings entgegen unserer Anschauung, für das GOWERSsche Bündel ein gekreuzter Ursprung angenommen. Dann könnte uns dieses, falls es in den höheren Segmenten erst die Erregung aus den hypothetischen kurzen Bahnen übernehmen sollte, gar nichts nützen. Daß die von ROTHMANN angenommene Vorderstrangbahn aus dem Cervikalmark, unsere versprengte Schleife, kreuzt, ist ganz zweifellos, auch dieses Bündel kann also mit der Leitung schon im Rückenmark gekreuzter Sensibilität nichts zu tun haben, da diese sonst nach doppelter Kreuzung zur gleichseitigen Hemisphäre gelangen müßte.

allerdings nur einen Teil des Muskelsinnes leiten würde, war bereits gesprochen.

Sicher erscheint uns eins, daß schließlich im Thalamus sich alle sensiblen Bahnen sammeln und erst von hier aus auf neuen Axonen durch die innere Kapsel hindurch die Sensibilität der Großhirnrinde zugeleitet wird; dementsprechend ist, wie auch DEJERINE betont, eine ausgeprägte Sensibilitätsstörung das wesentlichste Zeichen einer Thalamuserkrankung.

Bis zur Großhirnrinde findet beim Menschen eine fast völlige Kreuzung der Sensibilität, sei es im Rückenmark, sei es im Hirnstamm, statt.

Von den Hirnnerven schließt sich die sekundäre Trigeminusbahn, welche mindestens zum größten Teil aus dem sensiblen Trigeminuskern in der Brücke stammt und die in einer von uns gefundenen

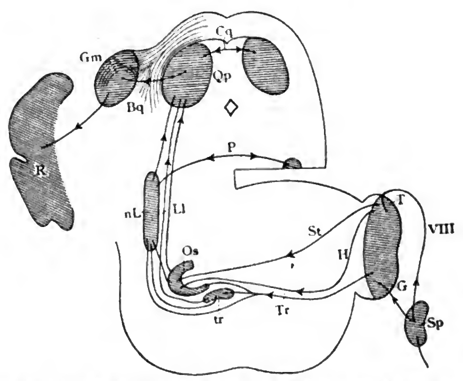


Fig. 49. Schema der Cochlearisbahnen. *Sp* Ganglion spirale, *G* Gangl. ventr. acustici, *T* Tub. acusticum, *Tr* Corpus trapezoides, *H* HELDsche Fasern, *St* MONAKOWsche Striae acusticae, *tr* Nucl. trapezoides, *Os* obere Olive, *Ll* laterale Schleife, *nL* Kern der lateralen Schleife, *P* PROBSTsche Kommissur der lateralen Schleifen, *Qp* hinterer Vierhügel, *Cq* Kommissur des hinteren Vierhügels, *Bq* Arm des hinteren Vierhügels, *Gm* innerer Kniehöcker, *R* Rinde.

gut definierten Kreuzung die andere Seite erreicht, der Hauptschleife an und endet ebenfalls im Thalamus. Vielleicht nehmen auch von dem Grau der spinalen Trigeminuswurzel ähnlich verlaufende Bahnen ihren Ursprung.

Von den zentralen Bahnen des Glossopharyngeus und Vagus wissen wir nichts.

Dagegen sind wir sehr genau orientiert über die zentralen Bahnen des Nervus acusticus, wenigstens des eigentlichen Hörnerven, des N. cochlearis (Fig. 49). Sie entspringen vom Tuberculum acusticum und dem Ganglion ventrale acustici als primären Endstätten, sie überschreiten zum größten Teil die Mittellinie 1) im Trapezkörper, 2) in den

MONAKOWschen Striae acusticae, 3) in den HELDschen Acusticusfasern; sie enden im Trapezkern, in der oberen Olive, im Kern der lateralen Schleife und im hinteren Vierhügel. Von den drei erstgenannten entspringen wiederum Fasern, welche sich schließlich alle im hinteren Vierhügel sammeln. Zwischen den beiden Kernen der lateralen Schleife besteht noch eine von PROBST entdeckte Kommissur, durch diese, sowie durch einen kleinen Teil nicht kreuzender Fasern der sekundären Acusticusbahn steht somit jede Großhirnhälfte in Verbindung mit beiden Ohren. Vom Vierhügel führt der Arm des hinteren Vierhügels die akustische Erregung zum inneren Kniehöcker, von wo die Bahn zur Großhirnrinde (Schläfenlappen) offensteht.

Von den Bahnen des N. vestibularis zum Großhirn wissen wir gar nichts.

Von der Endigung des N. opticus im Vierhügel und den von hier aus vermittelten Reflexen und Reaktionen war früher schon die Rede (vergl. auch Fig. 29). Ein anderer Teil des N. opticus endet, teils gekreuzt, teils ungekreuzt, im äußeren Kniehöcker und dem Pulvinar als Teilen des Thalamus. Sowohl die beiden letzteren Hirnteile, wie auch der Vierhügel stehen dann in Verbindung mit der Rinde des Occipitallappens durch die Sehstrahlung.

Der N. olfactorius hat ein ziemlich ausgedehntes Endigungsgebiet an der Basis des Gehirns, dem auch die vordere Kommissur zum Teil angehört. Vornehmlich durch den Fornix findet er dann seine Verbindung mit den ihm zugehörigen Teilen der Hirnhemisphären, dem Cornu Ammonis und dem Gyrus hippocampi.

Kurz zählen wir einige aufsteigende Bahnen des Hirnstammes auf, die noch der Bestimmung ihrer Funktion warten. Es sind das, außer den erwähnten FORELschen Fascikeln, ein Zug, der von der Brücke entspringend, durch die GANSERsche Kommissur zur Zona reticulata des Thalamus zieht (PPROBST), der Fasc. teres dicht unter dem Boden des vierten Ventrikels und dann die ganze Reihe von Systemen, die zum Corpus mammillare in Beziehung stehen, der Ped. corporis mammillaris, der im Pons entspringt, das VICQ D'AZYRsche Bündel, das vom Corpus mammillare zum Nuc. anterior thalami zieht (der von allen Kernen des Thalamus eine ganz besondere Stellung hat und wahrscheinlich mit der Rinde nicht in direktem Zusammenhange steht). Vom Nuc. anterior thalami haben wir eine Verbindung zum Corpus Luysi, und von hier die Linsenkernschlinge zum Linsenkern. So haben wir eine Kette von Verbindungen von der Brücke bis zum Linsenkern, über deren Bedeutung, wie überhaupt über die des Linsenkerns wir gar nichts wissen, ebenso wie andere Verbindungen des Linsenkernes zwar mannigfach angenommen, aber niemals nachgewiesen sind.

Unklar ist ferner das Ganglion habenulae mit der Taenia thalami einerseits und dem MEYNERTschen Bündel andererseits. Möglich, daß es sich hier um phylogenetisch in der Rückbildung begriffene Systeme handelt, deren Funktion festzustellen vielleicht auch nur auf vergleichend-anatomischem und -physiologischem Wege möglich sein wird.

XIII. Kapitel.

Einleitende Bemerkungen über die Funktionen des Großhirns und ihre Lokalisation.

Wir haben bereits die Erscheinungen besprochen, welche bei den einzelnen Tierklassen auftreten nach Entfernung des Großhirns (Kap. IX). Subtrahiert man die nach diesem Eingriff noch übrig bleibenden Funktionen von denen eines normalen Tieres oder Menschen, so haben wir in dem Rest das Mindestmaß der Funktionen des Großhirns, nur das Mindestmaß deshalb, weil die Möglichkeit vorliegt, daß nach Entfernung des Großhirns ein Teil der sonst von ihm geleisteten Funktionen an den Hirnstamm übergeht. Jedenfalls aber nimmt in der aufsteigenden Tierreihe die Bedeutung des Großhirns gegenüber den tieferen Hirnteilen gewaltig zu, entsprechend der Entwickelung, welche Umfang und Gestalt des Großhirns nimmt. Bei dem Gedanken an diese Entwickelung pflegt man im allgemeinen ja die Gestaltung des Hirnmantels, des Pallium, im Auge zu haben. Ein recht unklares Gebiet stellt jedoch zunächst noch die Bedeutung der Großhirnganglien dar, des Nuc. caudatus und lentiformis. Erinnern wir uns, daß dieses Striatum — abgesehen von den dem Riechen dienenden älteren Teilen des Pallium, Archipallium nach Elliot Smith — beim niederen Wirbeltier fast den einzigen Bestandteil des Großhirns ausmacht, wenngleich schon bei den Selachiern vielleicht vereinzelte Zellen als Anlage einer neuen Großhirnrinde gedeutet werden können. Aber selbst bei den Vögeln ist die Existenz einer ganglienzellhaltigen Großhirnrinde keineswegs sicher. Nach O. Kalischer kommt sogar noch beim Papagei als solche höchstens ein sehr kleiner Teil der Hirnoberfläche, die sogenannte Wulstregion, in Frage. So hochstehende Funktionen, wie das Sprechen der Papageien, sind nach Kalischer keineswegs an Rindenteile, sondern an das Striatum geknüpft, und dasselbe gilt dann auch für alle psychischen Funktionen, soweit wir solche diesen Tieren zuzusprechen geneigt sind. Auch beim Säugetier und beim Menschen bilden die Teile des Corpus striatum eine keineswegs zu vernachlässigende Gehirnmasse. Man darf kaum behaupten, daß sie, anatomisch genommen, nun ganz rudimentär entwickelt, in der Rückbildung begriffen seien, und trotzdem wissen wir über ihre Funktion so gut wie nichts. Die über die Faserverbindungen des Corpus striatum bisher ermittelten Tatsachen berechtigen uns nicht dazu, auch nur eine Vermutung nach einer bestimmten Richtung zu hegen. Wir kennen zwar eine Verbindung des Nuc. lentiformis mit niederen Hirn-

teilen (vergl. S. 215), es dürfte auch richtig sein, daß Bahnen von der Großhirnrinde in ihm und dem Nuc. caudatus enden. Eine Einschaltung des Nuc. caudatus und lentiformis in die Bahn von der Rinde zur Peripherie, wie sie von einzelnen Autoren behauptet worden ist, halten wir dennoch nicht für erwiesen. Experimentell ist eine totale Abschälung der Rinde von dem Corpus striatum, um dessen Funktionen isolieren zu können, völlig undurchführbar. Die angeblichen Erfolge der Reizung des Nuc. caudatus beziehen sich wohl sicherlich, wie neuerdings wieder SCHÜLLER hervorhob, auf die Reizung der benachbarten Fasern der inneren Kapsel. Auch die Zerstörung des Nuc. caudatus beim Tier hat keinerlei charakteristische Folgen. Beim Menschen hat man gewisse motorische Erscheinungen, insbesondere die einer gewissen Form von posthemiplegischer Chorea, auf Zerstörungen des Linsenkerns zurückführen wollen. Aber es gibt unzweifelhaft Beobachtungen, bei welchen auch doppelseitige, umfangreiche Zerstörungen des Linsenkernes durch Blutung ohne besondere Folgen geblieben waren.

Nur eine Erscheinung kennen wir, die — wenigstens wahrscheinlich — auf Verletzung des Nuc. caudatus zurückzuführen ist, jedenfalls durch eine Verletzung am Rande des Nuc. caudatus herbeigeführt wird, die aber auch nur im Tierexperiment, und zwar wesentlich nur für das Kaninchen bekannt ist, das ist der Wärmestich von SACHS und ARONSOHN. Daß auch beim Menschen durch eine Blutung in den Nuc. caudatus eine spezifische Temperaturerhöhung herbeigeführt würde, ist zwar behauptet worden, die Fälle erscheinen aber nicht beweisend. Beim Kaninchen aber läßt sich durch einen einfachen Einstich in die Mitte des freien Randes des Nuc. caudatus eine Temperatursteigerung hervorrufen, die etwa nach einer halben Stunde beginnt, bis zu 60 Stunden dauert, und 1—2 ° C beträgt. Die von ARONSOHN und SACHS gemessenen Höchsttemperaturen waren 42 ° C. Es unterliegt nach von SCHULTZE angestellten kalorimetrischen Untersuchungen keinem Zweifel, daß Grund der Temperatursteigerung eine Vermehrung der Wärmeproduktion, also ein wirklicher fieberhafter Zustand ist. Nach ITO soll die gesteigerte Wärmebildung in den Verdauungsdrüsen am größten sein. Ist es aber richtig, was ARONSOHN dagegen geltend macht, daß schon schwache Curarisierung den Erfolg des Wärmestiches aufhebt, der Ort der Wärmeproduktion also die Muskeln seien, so entsteht wieder die Frage, ob es sich denn bei dessen Wirkung um einen spezifischen Stoffwechselvorgang handle oder ob diese Steigerung des chemischen Umsatzes abhängig ist von funktionellen Aenderungen der (mechanischen) Muskelfunktion, die freilich der bloßen Betrachtung entgehen würden. Denn äußerlich unterscheidet sich in seinen Bewegungen ein Kaninchen nach Wärmestich nicht von einem normalen. Denkt man aber auch nur an die Möglichkeit einer Beeinflussung der mechanischen Muskelfunktion, so stellt sich auch wieder die Fehlerquelle der Verletzung der am Nuc. caudatus vorbeilaufenden motorischen Bahnen ein. RICHET, der zuerst Temperatursteigerung nach Eingriffen in das Großhirn beobachtete, hält den Nuc. caudatus in der Tat für unbeteiligt daran.

Wenn man jedoch im allgemeinen geneigt ist, die Hyperthermie als Folge der Verletzung des Nuc. caudatus anzusehen, so weiß man nicht einmal, ob sie auf einer vorübergehenden Lähmung oder einer Reizung beruht. Man kennt nicht die Bahnen, welche den Erfolg

vermitteln. Aber vor allem bleibt die sensomotorische Funktion, die man dem Corpus striatum auf Grund der Daten der vergleichenden Physiologie, insbesondere der Beobachtungen am Vogel, auch beim Säuger so gern zubilligen möchte, eine gänzlich ungelöste Frage. Freilich dürfte es zweifelhaft sein, inwieweit wir denn berechtigt sind, das ganze Großhirn des Vogels mit dem beim Säuger noch erhaltenen Teil des Corpus striatum zu analogisieren. Die Funktionen des ersteren stehen jedenfalls denen der Säugerrinde an Wert durchaus nicht nach, und wir werden sie denn auch im Vergleich mit diesen noch verschiedentlich zu erwähnen haben.

Wenn wir nun endlich zu den Verrichtungen der Großhirnrinde der Säuger übergehen können, so dürfen wir auch hier den Zusammenhang mit der Anatomie nicht ganz aus dem Auge verlieren, wenngleich wir uns in der Anführung anatomischer Tatsachen auf das Unentbehrlichste beschränken.

Die Großhirnhemisphären sind bilateral symmetrisch angelegt, wie das ganze Zentralnervensystem. Während jedoch die niederen Zentralorgane im wesentlichen die Funktionen der gleichnamigen Seite leiten, sind die Beziehungen des Großhirns im wesentlichen, wenn auch nicht ganz, gekreuzte. Nur die Rindenverbindungen des Riechapparates sind zunächst fast ausschließlich gleichseitige, wenn auch seine beiderseitigen Endstätten durch die Fasern der vorderen Kommissur miteinander in Verbindung gesetzt werden. Der Hörapparat zeigt eine doppelseitige Vertretung auf der Rinde, da seine Bahnen nicht völlig kreuzen. Das gleiche gilt für den optischen Apparat der Säuger, der mit der Rinde in der Weise verbunden ist, daß Zerstörung einer Großhirnhemisphäre nicht Blindheit des gegenüberliegenden Auges, sondern Sehstörungen der einander zugeordneten, für das Sehen nach der kontralateralen Seite bestimmten Netzhautteile macht. Am deutlichsten tritt die gekreuzte Wirkung des Großhirns hervor für die Inempfangnahme der von der Körperperipherie ausgehenden sensiblen und der Auslösung der zu ihr hingeleiteten motorischen Impulse, und zwar prägt sie sich in der aufsteigenden Tierreihe in dieser Richtung immer mehr aus. Die Einzelheiten müssen ja später noch eingehender erörtert werden. Hier sei nur das hervorgehoben, daß die Zerstörung einer Großhirnhemisphäre beim Kaninchen nur sehr geringfügige, wenn auch auf die kontralaterale Seite beschränkte, Folgen hat, während der gleiche Eingriff beim Menschen zu einer fast völligen gekreuzten Bewegungs- und Empfindungslähmung führt. In der Reihe der Vögel — hier also im wesentlichen auf das Striatum zu beziehen — zeigt sich das gleiche. Der Papagei bekommt nach Entfernung einer Hemisphäre eine Halbseitenlähmung (COUTY, KALISCHER), die Taube zeigt kaum eine Veränderung ihres Verhaltens[1]).

Die beiden Seiten des Großhirns stehen durch Kommissuren in Verbindung, von denen der Balken die wichtigste ist, und die

1) Eine Hemianopsie gibt es beim Vogel nicht. Die Folgen der Großhirnzerstörung betreffen allein das kontralaterale Auge, wenngleich auch hier eine gleichseitige Verbindung physiologisch bewiesen werden kann. Nach Exstirpation einer Hemisphäre erscheint die Taube auf dem gegenüberliegenden Auge zunächst blind. Wird ihr aber nun das sehende Auge exstirpiert, so lernt sie sehr rasch auf dem bis jetzt blind erschienenen Auge wieder sehen. Dieser von LUSSANA und LEMOIGNE angegebene Versuch, der eine gleichseitige Verbindung beweist, gehört übrigens zu den für die allgemeine Auffassung der Ersatzvorgänge im Nervensystem merkwürdigsten und lehrreichsten, die wir kennen.

vordere Kommissur bereits genannt war. Die beiden sind direkte Kommissuren zwischen den beiden Seiten der Rinde. Es ist jedoch möglich, daß auf Umwegen übet niedere Zentralorgane weitere Mittel für die Zusammenstimmung der beiden Hemisphären gegeben sein können.

Zum ersten Mal beim Menschen tritt nun aber eine Ungleichwertigkeit der beiden Hemisphären, eine Bevorzugung der einen auf, welche mit der Rechtshändigkeit zusammenhängt, der Tatsache, daß der bei weitem größte Teil der Menschen (mindestens 96 Proz.) sich für alle überhaupt einseitig auszuführenden Handlungen gewöhnlich und mit größerem Geschick des rechten Armes und der rechten Hand bedient. Diese Rechtshändigkeit ist ein Besitz, den der Mensch in den ältesten Zeiten seiner Existenz noch nicht besaß, und den auch das Kind heute noch erst etwa im 8. Monat des extrauterinen Lebens verrät. Trotzdem ist die Rechtshändigkeit dem Kinde als Anlage angeboren, und sie bildet somit einen bemerkenswerten Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Es gibt für die Rechtshändigkeit keine im Bau des menschlichen Körpers liegende Ursache, und es ergibt sich auch aus der Art der auf uns gekommenen Zeichnungen und Gerätschaften vorgeschichtlicher Epochen, daß die Linkshändigkeit damals viel verbreiteter war, als heutzutage (Mortillet). Es scheint ein halber Zufall gewesen zu sein, daß der Mensch sich im allgemeinen zum Rechtshänder entwickelt hat, vielleicht jedoch dadurch unterstützt, daß beim Kampfe die linke Seite als die herztragende dem Angreifer zweckmäßig abgewandt, und die rechte beim Angriff exponiert wurde (E. Weber). Daß für feinere Verrichtungen überhaupt ein Arm bevorzugt wurde, erscheint ganz selbstverständlich, und ebenso bedingte die Nützlichkeit und Notwendigkeit gleicher Gewöhnung (z. B. beim Waffentragen, beim Mähen u. s. w.) ganz natürlich die Bevorzugung des gleichen Armes seitens des bei weitem größten Teiles des Menschen, so daß, unterstützt durch den langsamen, aber unwiderstehlichen Einfluß der Vererbung, die Rechtshändigkeit schon in den ältesten historischen Zeiten ein fast allgemeines Besitztum der Menschen gewesen zu sein scheint. Was uns nun hier angeht, ist, daß sich mit dieser Rechtshändigkeit, entsprechend der gekreuzten Vertretung der Körperperipherie im Gehirn, eine „Linkshirnigkeit“ entwickelt hat, die sich aber nicht darauf beschränkt, daß die linke Großhirnhemisphäre in dem Maße mehr arbeitet, als der rechte Arm mehr wie der linke. Vielmehr hat die linke Hemisphäre beim Menschen Leistungen übernommen, welche durch die Verwendung beider Körperhälften zu stande kommen, wie insbesondere die Sprachfunktion. Freilich handelt es sich hier nicht mehr um die Auslösung roher Bewegungen, sondern um die Zusammenfügung von komplizierten Bewegungskombinationen, von Handlungen. Vor allem ist das also die Sprache (Kap. XVIII). Liepmann hat jedoch gezeigt, daß hierzu nicht nur die Sprachhandlung, sondern auch Handlungen der Extremität gehören, so daß jemand, dessen linke Hemisphäre zerstört ist, nicht nur auf der rechten gelähmt ist, sondern auch trotz bestehender Bewegungsfähigkeit des linken Arms unfähig, mit diesem

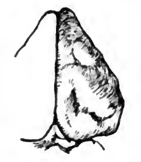


Fig. 50. Großhirn des Kaninchens.

eine Reihe zusammengesetzter Handlungen auszuführen, wie etwa Takt zu schlagen, Geld aufzuzählen, eine Fliege zu fangen, einen

Großhirnoberfläche des Hundes.

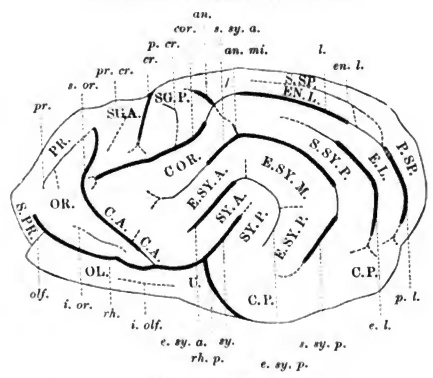


Fig. 51. Außenfläche.

Bezeichnung der Windungen und Furchen von Fig. 51 u. 52. (Nach LANGLEY.)

Windungen:

PR.	Gyrus prorealis.
OR.	Gyr. orbitalis.
S. PR.	Gyr. subprorea.
OL.	Lob. olfactorius.
U.	Gyr. uncinatus.
SG. A.	Gyr. sigmoides ant.
SG. P.	Gyr. sigmoides post.
COR.	Gyr. coronalis.
C. A.	Gyr. compositus anterior.
E. SY. A.	Gyr. ectosylv. ant.
SY. A.	Gyr. sylviacus ant.
S. Sp.	Gyr. suprasplenialis.
P. Sp.	Gyr. postsplenialis.
EN. L.	Gyr. entolateralis.
E. L.	Gyr. ectolateralis.
S. SY. P.	Gyr. suprasylv. post.
E. SY. M.	Gyr. ectosylv. medius.
E. SY. P.	Gyr. ectosylv. post.
SY. P.	Gyr. sylviacus post.
C. P.	Gyr. compositus post.
G.	Gyr. genualis.
PR. SP.	Gyr. praesplenialis.
S. C.	Gyr. supracallosus.
SP.	Gyr. splenialis.

Furchen:

pr.	Sulc. prorealis.
s. or.	Sulc. supraorbitalis.
i. or.	Sulc. infraorbitalis.
olf.	Sulc. olfactorius.
rh.	Sulc. rhinalis.
i. olf.	Sulc. interolfactorius.
pr. cr.	Sulc. praecruciatus.
cr.	Sulc. cruciatus.
p. cr.	Sulc. postcruciatus.
cor.	Sulc. coronalis.
an.	Sulc. ansatus.
an. mi.	Sulc. ansat. minor.
s. sy. a.	Sulc. suprasylv. ant.
e. sy. a.	Sulc. ectosylv. ant.
sy.	Sulc. sylviacus.
rh. p.	Sulc. rhinalis post.
en. l.	Sulc. entolateralis.
l.	Sulc. lateralis.
p. l.	Sulc. postlateralis.
e. l.	Sulc. ectolateralis.
s. sy. p.	Sulc. suprasylv. post.
e. sy. p.	Sulc. ectosylv. post.
ro.	Sulc. rostralis.
gen.	Sulc. genualis.
pr. sp.	Sulc. praesplenialis.
call.	Sulc. callosus.
sp.	Sulc. splenialis.
s. sp.	Sulc. suprasplenialis.
p. sp.	Sulc. postsplenialis.
de.	Sulc. dentatus.
re. s.	Sulc. recurrens sup. (= Fiss. calcarina?)
re. i.	Sulc. recurrens inf.
rh. p.	Sulc. rhinalis post.

Nasenstüber zu geben (Kap. XX). Die Unfähigkeit des rechtsseitig Gelähmten, mit der linken Hand zu schreiben — der Normale kann das immer — ist das längst bekannte Beispiel dieser „Apraxie" [1]. Wie sich diese Anknüpfung der Handlung, insbesondere der Sprachhandlung, an die als Ursprungsstätte der Bewegung des rechten Arms bevorzugte linke Hemisphäre vollzogen hat, ist so rätselhaft, wie die Tatsache sicher ist. Ist doch umgekehrt beim „Linkser" die Sprache an die rechte Hemisphäre geknüpft, so daß also für ihn die Schädigung der rechten Hemisphäre die gleichen Folgen in dieser Hinsicht hat, wie die der linken für den „Rechtser". Ja, es ist von OPPENHEIM ein Beispiel dafür mitgeteilt worden, daß nicht nur die linkshändige Anlage, sondern die aus einer Verletzung der rechten Hand entspringende Notwendigkeit, von früher Jugend an mit der linken Hand zu arbeiten, die Ursache sein kann einer Verlegung der Sprachfunktion in die rechte Hemisphäre. Ganz sicher ist auch soviel, daß

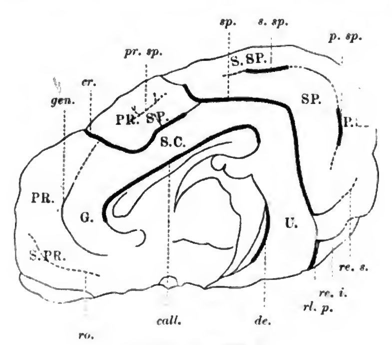


Fig. 52. Innenfläche.

in der Anlage auch die rechte Hemisphäre die Fähigkeiten der Sprache und jeglicher Handlung besitzt. Denn diejenigen Menschen, die in früher Jugend schon von einer Erkrankung der linken Hemisphäre befallen wurden, zeigen nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen und dann nur geringe, Sprachstörungen. Diese kleine Minderzahl könnte man freilich als einen Hinweis auffassen dafür, daß doch die rechte Hemisphäre auf dem Wege ist, auch in der Anlage minderwertig zu werden, gegenüber der linken. Anatomische Differenzen zwischen rechter und linker Hemisphäre sind jedoch noch nicht mit Sicherheit aufgedeckt worden.

1) Die Linkseitigkeit des Sprachzentrums als Folge der Erlernung des Schreibens mit der rechten Hand aufzufassen, halten wir (gegen E. WEBER) für durchaus ungerechtfertigt. Wir selbst haben Fälle gesehen, die nicht schreiben gelernt hatten, und doch bei linkseitiger Hirnblutung aphasische Störungen bekamen. Die Linkseitigkeit des Sprachzentrums hängt eben mit der Rechtshändigkeit schlechthin, nicht im besonderen mit dem rechtshändigen Schreiben, zusammen.

Soviel für jetzt von dem Unterschied in der Funktion der linken und der rechten Hemisphäre, auf den wir bei der Lehre von der Sprache noch zurückzukommen haben.

Wir haben uns nun zunächst über die Gestalt der Großhirnrinde beim Säugetier etwas zu orientieren. Bei den niedersten Vertretern dieser Klasse umgibt die Hirnrinde nur, wie ein einfacher Mantel, die darunterliegenden Hirnteile, an der lateralen Seite gräbt sich nur eine Furche ein, um den Lobus olfactorius von der übrigen Hirnrinde zu trennen, eine Furche, die mit der fortschreitenden Entwicklung der Hirnrinde immer mehr an die Basis gerät. Schon früh bildet sich ferner die Anlage zur Fissura Sylvii, die jedoch bei den Säugern wie bei den Nagern nur eben angedeutet ist. Wenn wir EDINGERS Darstellung folgen, so bildet sie sich, weil das Säugergehirn die Tendenz hat, nach allen Richtungen um den festen Punkt auszuwachsen, der in seinem Inneren durch das mächtige Stammganglion gegeben ist.

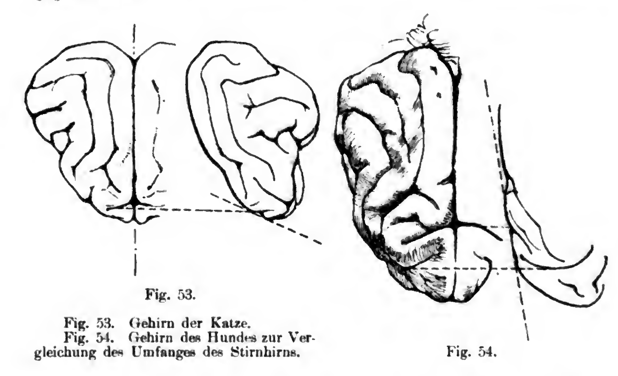


Fig. 53.

Fig. 54.

Fig. 53. Gehirn der Katze.
Fig. 54. Gehirn des Hundes zur Vergleichung des Umfanges des Stirnhirns.

Durch eine immer fortschreitende Faltung[1]) wird nun eine gewaltige Oberflächenentwicklung und Ausbreitung erreicht, und zwar entsteht diese Faltung, worauf besonders MEYNERT hingewiesen hat, in parallelen Windungen um die SYLVIsche Spalte herum, die als Urwindungen bezeichnet werden; inwieweit es gelingt, auch die Furchung der höchstentwickelten Gehirne auf diesen „Vierwindungstyp" zurückzuführen, wie das insbesondere WERNICKE auch für das menschliche Gehirn versucht hat, bleibt unerörtert. Insbesondere in dem frontalen Teile des Gehirnes treten sehr bald tiefgehende Aenderungen auf.

Fig. 51 u. 52 geben die Oberfläche des Hundegehirns[2]). Der

1) Uebrigens zeigen selbst die niedersten Affen, die Krallenaffen, noch kaum eine Andeutung von Furchung.

2) Die LANGLEYschen Figuren dürften für die Orientierung nach den Windungen und Furchen auch der Figg. 53, 54, 55 genügen.

Urwindungstyp ist noch sehr deutlich, doch aber besonders frontal verwischt durch das Auftreten der Fissura supraorbitalis und cruciata, um welche letztere der physiologisch sehr wichtige Gyrus sigmoideus herumläuft. Zu bemerken ist, daß der Gyrus cruciatus nicht sicher mit der Zentralfurche der höchsten Säuger zu analogisieren ist. Schon an diesen niederen Gehirnen sind wir gewöhnt, einen Scheitellappen, Stirnlappen, Schläfenlappen und Occipitallappen zu unterscheiden, wenngleich scharfe Abgrenzungen kaum gegeben werden können. Es ist auffallend, daß der vor dem Gyrus sigmoideus gelegene Stirnlappen im engeren Sinne in seiner Ausdehnung und Masse derart schwankt, daß z. B. der des Hundes den der Katze sehr erheblich übertrifft (vergl. Fig. 53 u. 54).

Sehr instruktiv in seiner schematischen Einfachheit als Uebergang zum menschlichen Gehirn ist das eines niederen Affen (Fig. 56).

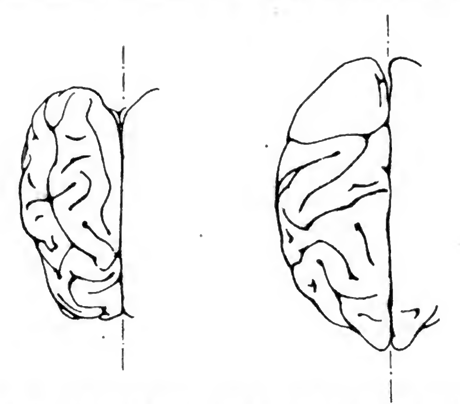


Fig. 55. Großhirn der Ziege. Fig. 56. Großhirn des Affen (Macacus).

Vor allem tritt der Scheitellappen in seiner Abtrennung durch die ROLANDOsche Furche und die scharfe Begrenzung des Hinterhauptlappens nach vorn durch die Affenspalte hervor.

In Fig. 57 u. 58 geben wir nach v. MONAKOW schematische Darstellungen der Furchung des Menschengehirns. Auf der Lateralansicht rechnen wir die Zentralfurche als die Grenze zwischen Stirn- und Scheitellappen. Der erstere besteht also aus der vorderen Zentralwindung und den drei senkrecht zu dieser verlaufenden Stirnwindungen. Der Scheitellappen wird hinter der hinteren Zentralwindung durch den Sulcus interparietalis in das obere und das untere Scheitelläppchen geteilt. Das letztere wird in die die Fissura Sylvii umkreisende Marginalwindung und die Angularwindung (Pli courbe) geteilt. Die Abgrenzung des Scheitellappens nach dem Schläfenlappen zu ist eine ganz unscharfe. Die erste Schläfenwindung geht in den

Gyrus supramarginalis und die zweite in den Gyrus angularis über. Die dritte Schläfenwindung kann mit dem Gyrus hippocampi verschmolzen sein.

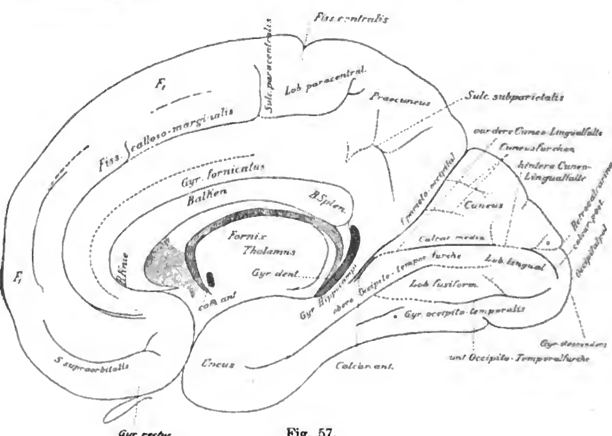


Fig. 57.

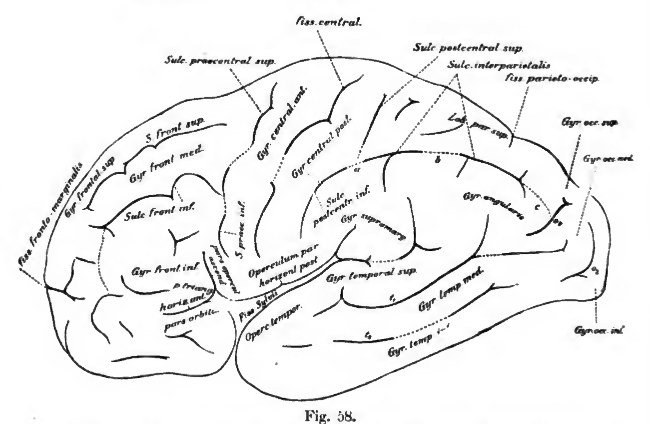


Fig. 58.

Fig. 57/58. Schematische Darstellung der Furchung des Großhirns nach v. Monakow.

Die Abgrenzung des Schläfenlappens gegen den Occipitallappen geschieht durch die untere Occipitotemporalfurche.

In der Tiefe der SYLVIschen Furche liegen die Inselwindungen.

An der medialen Fläche des Gehirns sehen wir, den Balken verfolgend, den Gyrus fornicatus, der in den dem Schläfenlappen zugehörigen Gyrus hippocampi übergeht. Ueber der Callosomarginalfurche und dem schmalen vorderen Teil des Gyrus fornicatus liegt das mediale Verbindungsstück der beiden Zentralwindungen, der Lobulus paracentralis, dahinter der Praecuneus, gegen den Occipitallappen durch die Parietooccipitalfurche begrenzt.

Mit dieser vereinigt sich spitzwinklig die Hauptfurche des die Hinterhauptspitze ausfüllenden Occipitallappens, die Fiss. calcarina, so daß zwischen diesen beiden ein keilförmiges Stück Rinde, der Cuneus, herausgeschnitten wird.

Diese Andeutungen müssen genügen, um die späteren Angaben über die Lokalisation der Funktionen einigermaßen verständlich zu machen. Der Sinn dieser fortschreitenden Komplikation der Hirngestalt, deren Windungen und Furchungen ist ja der der Vermehrung der Oberfläche, die sich auch in der immer weiter fortschreitenden Ausdehnung des Großhirns besonders nach hinten zu kundgibt, derart, daß beim Menschen das Kleinhirn ganz vom Großhirn überlagert wird. Kein Zweifel, daß dieser Vermehrung der Großhirnoberfläche eine Steigerung seiner Leistungen in der aufsteigenden Tierreihe entspricht.

Man hat sich die Frage vorgelegt, ob nicht innerhalb einer Tierspecies, beim Menschen, aus der Entwicklung des Großhirns ein Schluß auf die Begabung seines Trägers gezogen werden könnte. Man hat dabei früher hauptsächlich das Hirngewicht im Auge gehabt, das nach ZIEHEN im Mittel für den Europäer 1353 g, für die Europäerin 1226 g beträgt. Schon aus dieser Differenz hat man auf mindere geistige Fähigkeiten des Weibes schließen wollen. Wenn auch nicht, wie schon SÖMMERING wußte, das relative Hirngewicht — das Verhältnis des Hirngewichtes zum Körpergewicht — beim Weib größer wäre als beim Mann, so bliebe gegen den erwähnten Schluß immer noch der hübsche Einwand bestehen, daß es beim Weibe mehr auf die Qualität, beim Manne mehr auf die Quantität ankomme. Denn wenn auch die Gehirne hervorragender Männer im allgemeinen das Mittel überragen, so ist das doch nicht immer der Fall, und auch die Gehirne von Männern, die sich wenigstens nicht durch besondere Leistungen hervorgetan hatten, haben schon 2000 g und darüber gewogen. Solange andererseits der größte Teil der Menschheit, durch die sozialen Verhältnisse an den Karren der täglichen Handarbeit gebunden, verhindert ist, seine Fähigkeiten zu entwickeln, kann auch angenommen werden, daß ein Teil jener unbekannten Leute mit sehr schwerem Gehirn in der Anlage Genies und große Talente waren. Mit der Beurteilung des Windungsreichtums der Gehirne hervorragender Männer steht es wohl nicht anders als mit dem Gewicht.

Die Ueberzeugung von der überwiegenden Wichtigkeit der grauen Rinde, insbesondere für die psychischen Vorgänge, ist heute fast populär geworden. Die psychischen Prozesse wurden jedoch noch vor ungefähr 100 Jahren mit den Ventrikeln und ihrem Inhalt in einen mystischen Zusammenhang gebracht, die graue Rinde als ein gefäßreiches Sekretionsorgan oder als ein Schutzmantel für

die weiße angesehen. Die Bedeutung der grauen Rinde erkannt und mit Schärfe ausgesprochen zu haben, ist unzweifelhaft das Verdienst von F. J. Gall. Galls Charakterbild schwankt wie selten eines in der Geschichte, früher war es Gebrauch, ihn als Charlatan zu verlästern, jetzt wird er von einigen über Gebühr gelobt und verteidigt. Seine Verdienste um die Hirnanatomie sind unbestreitbar. Selbst Flourens, sein Gegner in Sachen der Lokalisation, bekannte doch, es wäre ihm gewesen, als sehe er ein Gehirn zum ersten Mal, da Gall es demonstrierte. Nur ein Mann genialer Intuition konnte es am Anfang des 19. Jahrhunderts auszusprechen wagen, wofür wir erst heute anfangen die ausführlichen Beweise zu sammeln, daß alle Geisteskrankheiten solche der grauen Rinde sind.

Der Name Galls tritt uns sogleich wieder entgegen, wenn wir uns der Lehre von der Lokalisation auf der Rinde zuwenden. Daß es eine solche Lokalisation gibt, das ist heute entschieden. Die Frage ist nun erstens, was, welche Funktionen zu lokalisieren sind, und zweitens, nach welchen Prinzipien bei der Lokalisation verfahren werden soll; wenden wir uns zuerst dem zweiten Punkte zu.

Gall versuchte eine solche Lokalisation an der äußeren Form des Schädels zu erkennen, und schuf somit das Verfahren, welches bald als Phrenologie mit Recht berüchtigt wurde. Trotzdem liegt ihm ein richtiger Gedanke zu Grunde, nämlich die Voraussetzung, daß sich an der äußeren Schädelform die Gestalt des Gehirns bis zu einem gewissen Grade ausspräge, neben dem vielleicht gleichfalls richtigen, daß spezifische Eigenschaften ihren Ausdruck finden müßten in der besonderen Entwicklung eines Gehirnteiles. Nur daß Gall in sehr kritikloser Weise zufällige Beobachtungen verallgemeinerte, und vor allem Dinge lokalisieren wollte, die als äußerst komplexe Eigenschaften der menschlichen Seele anzusprechen sind, wie das Wohlwollen, die Kinderliebe u. a. Bald hatte so jede Gegend des Gehirnes, vielmehr des Schädels ihr besonderes Organ. Ob sich nicht doch einige dieser Provinzen, insbesondere solche, deren Funktionen in engerem Zusammenhang mit gewissen ursprünglichen Sinnesfunktionen zu stehen scheinen, wie der Musiksinn, der im Schläfenlappen, ja vielleicht auch der mathematische Sinn, der durch eine besondere Entwickelung des Ueberganges von zweiter und dritter Stirnwindung ausgezeichnet wäre, halten lassen, mag nach den Ausführungen von Möbius, der eine Ehrenrettung Galls versucht hat, immerhin als möglich bezeichnet werden. Aber leider fehlt auch den Ausführungen von Möbius die breite wissenschaftliche Grundlage, auch seine Schlüsse eilen den Beobachtungen voraus. Ein ungeheures Material wird erst noch gesammelt werden müssen, in der Weise von Wagner, Retzius, Hansemann u. A., vor allem die Gehirne bedeutender, aber auch und vor allem unbedeutender Männer und Frauen beschrieben und abgebildet werden müssen, ehe wir auch nur zu der Wahrscheinlichkeit einer Lokalisation gewisser Eigenschaften durch Vergleichung besonderer individueller Begabungen mit der Gestaltung einzelner Hirnteile kommen werden. Dann erst würde sich auch der Gallsche Gedanke der Beziehung von Gehirn und Schädelform fruchtbar erweisen können. Für jetzt ist mit ihm für die wissenschaftliche Lokalisationslehre noch kaum etwas anzufangen.

Bleiben wir zunächst bei den anatomischen Lokalisationsprinzipien, so hat man sich natürlich die Frage vorgelegt, ob nicht

eine natürliche Scheidung funktionell verschiedener Rindengebiete in den durch die Furchen getrennten Windungen gegeben sei. Es ist kein Zweifel, daß der weitaus größten Anzahl von Furchen eine solche Bedeutung nicht zukommt, es ist ferner sichergestellt, daß bedeutungsvolle Aenderungen der Schichtengestaltung der Rinde mitten auf der Höhe eines Gyrus auftreten können. Immerhin sind es doch einige Furchen und ganz besonders die Zentralfurche der höheren Säuger und der Menschen, denen, wie später ersichtlich werden wird, nicht nur eine morphologische, sondern auch die Bedeutung einer funktionellen Scheidung zukommt. Die Deutung dieses Zusammenhanges ist schwierig und muß der Morphologie überlassen bleiben. Sicherlich ist es aber ein seltenes Ereignis.

Auch in der FLECHSIGschen Lehre von der Bedeutung der Myelogenese beansprucht die anatomische Forschung, die Physiologie und die Lehre von den Funktionen zu führen. Mit welchem Recht? das ist der Gegenstand langer und verwickelter Diskussionen gewesen. Schälen wir hier nur das wesentlichste aus ihnen heraus, so beruht die FLECHSIGsche Lehre zunächst auf der Tatsache, daß sich die Zufuhr- und Abfuhrsysteme verschiedener Felder der Großhirnrinde zu verschiedenen Zeiten mit Mark umhüllen. Daran ist kein Zweifel. Selbst bei der Geburt sind noch eine große Anzahl von Fasern, beim Menschen fast noch der ganze Hirnschenkelfuß, marklos. FLECHSIG behauptet weiter, daß die scharfe anatomische Umgrenzung der durch die verschiedenzeitige Umhüllung der Achsencylinder mit Mark geschaffenen Felder möglich sei. Erster Zweifel! Es scheint insbesondere aus den Arbeiten von SIEMERLING und den möglichst objektiven Abbildungen von C. und O. VOGT hervorzugehen, daß der Uebergang der frühmarkreifen in die spätmarkreifen Gebiete ein so allmählicher ist, daß eine scharfe Felderung ganz undurchführbar ist. FLECHSIG selbst hat diesen Einwänden Rechnung getragen, indem er zwischen Primordialgebieten und Terminalgebieten Intermediärgebiete einschob. Prinzipiell glaubt er bei seiner ersten Meinung beharren zu sollen. FLECHSIG behauptet weiter, die Myelogenese habe eine physiologische Bedeutung. Im allgemeinen ist darüber kein Zweifel, aber wir erinnern uns der Schwierigkeit und Unzulänglichkeit der Theorien, welche über die Bedeutung des Marks bestehen (S. 12). Schon die Grundfrage, ob die Markumhüllung — natürlich nur bei einer überhaupt markhaltig werdenden Nervenfaser, denn es gibt ja auch marklose — zur Funktion unentbehrlich sei, kann nicht mit Sicherheit beantwortet werden, und ist nach den Erfahrungen an menschlichem pathologischen Material (Leitungsfähigkeit von markberaubten Achsencylindern bei multipler Sklerose) durchaus nicht sicher mit „Ja“ zu beantworten. FLECHSIG nimmt weiter an, daß die Markumhüllung der Faser geschähe in der Richtung ihrer Funktion, bei zentripetal leitenden Fasern zentripetal, bei zentrifugal leitenden zentrifugal, immer also von der Zelle weg. Diese Behauptung ist widerlegt. Sowohl am peripheren Nerven (A. WESTPHAL), wie an der zentralen Bahn (VOGT) ist eine unregelmäßige Markumhüllung beobachtet. Hauptvoraussetzung FLECHSIGS: das myelogenetische Grundgesetz: Die gleichwertigen, systematisch einheitlichen Fasern umhüllen sich annähernd zu gleicher Zeit, also haben wir in den myelogenetischen Feldern zugleich den Ausdruck einer funktionellen Einheitlichkeit zu sehen. Der Beweis fehlt. Nach

v. MONAKOW sollen Faktoren der Vaskularisation mitspielen, nach C. und O. VOGT das Faserkaliber. Am Großhirn selbst das FLECHSIGsche Gesetz an der Hand einer auf eigenen Füßen stehenden funktionellen Lokalisationslehre zu prüfen, scheint bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse überhaupt noch nicht ganz möglich. Sehr viel näher liegt es, hierzu tiefere Zentralteile, an denen die Ummarkung auch nicht gleichzeitig, sondern successive erfolgt, einer Prüfung zu unterwerfen. Hier scheinen uns insbesondere die von FLECHSIG angegebenen Differenzen in der Entwicklung der Hinterstränge einen Fingerzeig dafür abzugeben, daß die Reihenfolge der Ummarkung jedenfalls nicht nur systematische Bedeutung hat, sondern daß wahrscheinlich die den Vorderextremitäten zugehörigen Fasern sich zu anderer Zeit entwickeln, als die ihnen doch systematisch gleichwertigen der hinteren. Jedenfalls kann dieses FLECHSIGsche Gesetz nur als unbewiesen bezeichnet werden.

Von MEYNERT stammt die Unterscheidung der Großhirnfaserung in Projektionssysteme und Associationssysteme. Projektionssysteme sind solche, die die Großhirnrinde mit niederen Zentralteilen, sei es auf zentrifugalem, sei es auf zentripetalem Wege in Verbindung, Associationsfasern solche, welche Oertlichkeiten der Rinde selbst mit einander in Beziehung setzen. Daß ein großer Teil der Großhirnfaserung Associationsfaserung ist, unterliegt keinem Zweifel; Fasern zwischen benachbarten Windungen (Fibrae arcuatae) kann man unmittelbar verfolgen. Die Associationsnatur der Kommissurenfasern, insbesondere des Balkens, ist gar nicht zu bestreiten. Als Associationssysteme, welche entferntere Teile der Großhirnrinde der gleichen Seite verbinden, galten hauptsächlich das Cingulum, der Fasciculus arcuatus, welcher oberhalb der Großhirnganglien vom Stirn- zum Hinterhauptlappen verläuft, der Fasc. uncinatus, der von der unteren Stirnwindung um die Fiss. Sylvii zur Spitze des Schläfenlappens zieht, endlich der Fasc. longitudinalis inferior, welcher, die untere Wand des Unter- und Hinterhorns bildend, den Hinterhauptlappen mit dem Schläfenlappen verbindet. Es wird durch die neueren Forschungen (PROBSTS u. A.) immer zweifelhafter, ob diese Bündel wirklich auch nur in der Hauptsache Associationssysteme darstellen, oder ob in ihnen nicht im wesentlichen Projektionsfasern oder doch wenigstens Projektions- und Associationsfasern gemischt verlaufen. Es scheint in der Tat, als wenn die Associationsfasern mehr diffus im Großhirnmark verteilt wären. Die prinzipielle Bedeutung der MEYNERTschen Unterscheidung sowohl in anatomischer, wie funktioneller Beziehung wird dadurch natürlich nicht berührt.

Auf dieser MEYNERTschen Lehre weiterbauend hat nun aber FLECHSIG behauptet, daß seine spätmarkreifen Gebiete der Projektionsfaserung entbehren, also nur Associations- oder Binnenfelder darstellen. In ihnen sieht er dann vorzugsweise die Organe der associierten Gedächtnisspuren, sowie aller komplizierten Associationen, sie haben insbesondere Beziehungen zu den höheren geistigen Leistungen, während die Stabkranzfelder vorzugsweise der Uebermittelung von Impulsen zur Peripherie und der Inempfangnahme von solchen aus der Peripherie, also niederen Leistungen dienen. So greift denn dieser letzte und populärste Teil der FLECHSIGschen Lehre ein nicht nur in die Physiologie, sondern bereits in die Psychologie, indem durch ihn insbesondere

der Lokalisation der höheren psychischen Leistungen ein Weg gewiesen werden soll. Es ist dieser Teil jedoch bisher noch von keinem anderen Hirnanatomen, weder von v. MONAKOW, noch von DEJERINE, noch von VOGT anerkannt oder durch die Ergebnisse der Degenerationsmethoden nach Zerstörung einzelner Rindenfelder bestätigt worden. Sie alle behaupten, daß ein jeder Teil der Rinde nicht nur mit Associationsfasern, sondern auch mit Projektionsfasern versehen sei, daß, so lange die Rinde noch marklose Gebiete hätte, auch im Stabkranz noch solche nachzuweisen wären. Nur für die Insel, von der schon SCHNOPFHAGEN das Fehlen des Stabkranzes behauptete, ist ein solcher wohl noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Zugeben darf man auch wohl, daß einzelne Gebiete reichlicher mit Stabkranzfasern versorgt sind, als andere, insbesondere da, wo reichliche zentrifugale Stabkranzfasern abgehen, wie in der Zentralregion, während solche anderen Teilen der Rinde gänzlich fehlen. Funktionelle Differenzen ergeben sich aus der anatomischen Betrachtung der Myelogenese nicht mit Sicherheit, sicherlich nicht in



Fig. 59. Die Ursprungsgebiete des Hirnschenkelfußes nach v. MONAKOW.

dem Sinne einer Lokalisierungsmöglichkeit höherer psychischer Funktionen. Das hat, soweit das experimentell überhaupt nachgewiesen werden konnte, auch H. MUNK durch die Exstirpation der FLECHSIGschen Binnenzentren beim Affen bestätigt.

Eine Aufgabe aber hat die Anatomie schon seit langer Zeit in Angriff genommen und wird sie sicherlich einmal völlig zur Lösung bringen, nämlich die topographische Bestimmung der den einzelnen Projektionssystemen zugehörigen Felder, durch die Verfolgung der normalen Faserung sowohl, wie namentlich der nach zirkumskripten Verletzungen des Gehirns eintretenden Degenerationen. Es war ja bereits gesagt worden, daß die Bahnen der einzelnen Sinne im Thalamus nicht sich vermischen, sondern in abgegrenzten Kernen endigen. Wenn wir also von dem Kern aus, in dem die Opticusfasern endigen, die Fasern zur Rinde verfolgen, so wird das Gebiet, in dem sie hier endigen, in der engsten Beziehung zum Gesichtssinn stehen. Der umgekehrte Weg kann zu demselben Ziele führen, indem wir uns der

retrograden Degeneration der Fasern oder der Zellen in den Kernen des Thalamus nach Verletzung der Rinde bedienen. Die auf diese Weise insbesondere von v. MONAKOW erzielten Ergebnisse übertreffen jedoch an Schärfe die Resultate der funktionellen Methoden noch nicht; auch kann man gegen sie einwenden, daß durch Associationsfasern das Gebiet etwa der dem Sehen dienenden Rinde über diejenigen Grenzen hinaus erweitert werden kann, welche etwa durch die Verfolgung der Bahnen vom Corp. genic. externum und vom Pulvinar aus gegeben wären; aber schon mit der genauen Abgrenzung der direkten Projektionsfelder durch die Degenerationsmethode wäre ein großer Fortschritt erreicht.

Zu bemerkenswerten Resultaten über die Lokalisation der cerebrofugalen Bahnen auf der Rinde kommen wir, wenn wir die — wenn auch nicht allgemein geteilte — Voraussetzung, auf die wir noch später zurückkommen, machen, daß die Bahnen zwischen Thalamus und Rinde ausschließlich corticopetal leiten, und daß die corticofugalen Impulse sämtlich durch den Hirnschenkelfuß gehen. Dann ergibt sich, daß der Teil der Hirnrinde, welcher direkte Impulse an die Peripherie abgeben kann, ein nur beschränkter ist (Fig. 59), und daß große Strecken der Großhirnoberfläche, wie der Occipitallappen, nur durch Associationsfasern einen solchen corticofugalen Einfluß vermitteln können, ein immerhin auch für die Physiologie nicht außer acht zu lassender Hinweis.

Unter Verzicht auf die Herleitung der Funktion aus dem anatomischen Zusammenhang hat sich die Anatomie nun noch bemüht, aus dem Studium des Baues der Hirnrinde Gesichtspunkte für eine Lokalisation herzuleiten. Es ist insbesondere durch die Untersuchungen HAMMARBERGS ans Licht gestellt worden, was für einzelne Hirnteile, wie die Ammonsformation, schon früher nicht ganz unbekannt war, daß der Schichtenbau der Großhirnrinde durchaus nicht über deren ganze Ausdehnung absolut der gleiche ist. Freilich ist nach BRODMANN die Schichtung der Großhirnrinde nach Untersuchungen am menschlichen Embryo überall auf einen einheitlichen und zwar auf einen Typus von 6 Schichten zurückzuführen, die er benennt als

1) Lamina zonalis = Molekularschicht der Autoren,
2) Lamina granularis externa = äußere Körnerschicht,
3) Lamina pyramidalis = Schichten der mittleren und großen Pyramiden,
4) Lamina granularis interna = innere Körnerschicht,
5) Lamina ganglionaris = tiefe große Pyramiden-Ganglienschicht,
6) Lamina multiformis = polymorphe oder Spindelzellenschicht.

Die Hirnrinde niederer Tiere zeigt weniger Schichten.

Die Differenzen, welche sich zwischen Abschnitten der Rinde feststellen lassen, lassen sich denn im wesentlichen auch nur als eine Verschiebung in der Mächtigkeit dieser einzelnen Schichten auffassen. So zeigt die vordere Zentralwindung ein Fehlen der inneren Körnerschicht, wogegen der sogenannte Calcarinatypus in der Umgebung der gleichnamigen Furche eine Teilung der inneren Körnerschicht in zwei aufweist (BOLTON). Zwischen diese beiden Unterschichten schiebt sich dann der als VICQ D'AZYRsche Streifen lange bekannte Markstreifen ein. Ferner finden sich an ein-

zelnen Stellen der Großhirnrinde besonders große Elemente einzelner Schichten, wie vor allem die von Betz entdeckten Riesenpyramidenzellen der vorderen Zentralwindung.

Diese Differenz im Schichtenbau hat zur Folge, daß der Querschnitt der Rinde verschiedener Windungen sehr verschieden aussehen kann. Der Typus kann sich plötzlich ändern (z. B. der Calcarinatypus) oder allmählich in einen anderen übergehen. Die Grenze zwischen zwei Typen kann, wie insbesondere zwischen der vorderen und der hinteren Zentralwindung, in der Tiefe der trennenden Furche liegen, oder kann auch auf der Höhe einer Windung eintreten (Fig. 60). Wenn wir anatomisch gleichartigen Elementen auch eine gleichartige Funktion

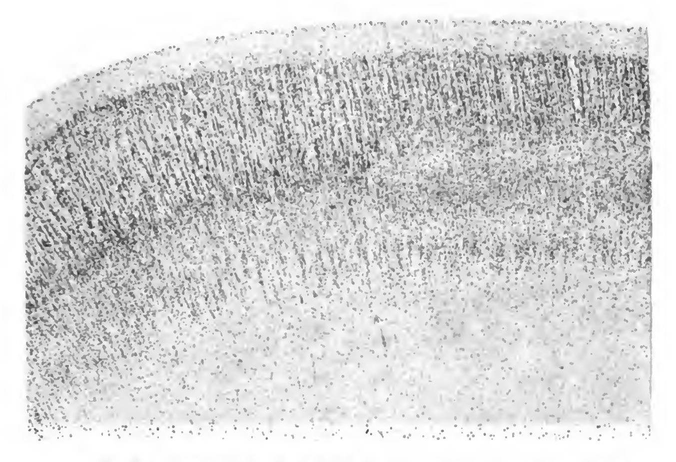


Fig. 60. Querschnitt durch die Rinde des Cuneus vom 8-monatlichen Fötus nach Brodmann. Uebergang des Calcarinatypus in den Nachbartypus bei †.

zuerkennen wollen, so folgt aus der Betrachtung der Schichtengliederung, daß mindestens ein großer Teil der Rindenfunktionen sich über die ganze Rinde verteilt und nur nach Maßgabe der Entwicklung der einzelnen Schichten regionär verschieden stark entwickelt ist. Es scheint insbesondere, daß sich die Verarbeitung der von verschiedenen Sinnesorganen, wie etwa dem Ohr und dem Auge, anlangenden Impulse doch in gleichartigen anatomischen Elementen und also auch in gleicher Weise vollzieht. Wenn in einem Teil des sicherlich für das Sehen bestimmten Rindenabschnittes, der Calcarinarinde, die Elemente einer Schicht sich durch deren Teilung an Zahl verdoppeln, so hat ein solches Verhalten nur eine quantitative Bedeutung,

nicht eine prinzipielle, welche etwa zur Aufstellung eines funktionellen Zentrums berechtigen würde. Ebensowenig nehmen wir im Rückenmark ein anderes Zentrum da an, wo in den Anschwellungen etwa die Zahl der Vorderhornzellen ansteigt, sondern im physiologischen Sinne ist die gesamte Vordersäule des Rückenmarks als eine systematische Einheit zu betrachten.

Unterstützung der Physiologie kann die Anatomie nur bringen, wenn sie die Ausbreitung eines Zellentypus feststellt, wie das beim

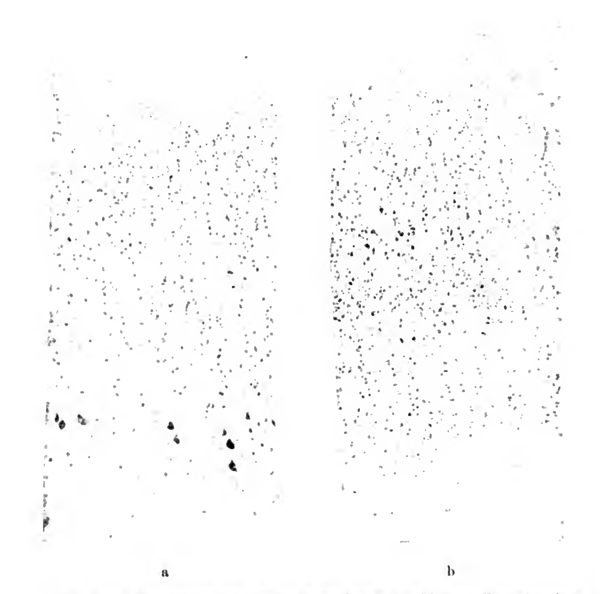


Fig. 61. a Querschnitt aus der vorderen, b aus der hinteren Zentralwindung nach Brodmann. In der Tiefe von a die Riesenpyramidenzellen.

niederen Tier Kolmer für den motorischen Typ Nissls versucht hat. Das ist freilich nicht so leicht, insbesondere ist die Frage zu erledigen, inwieweit Größenunterschiede der Zellen schon auf eine verschiedene Funktion deuten, ob also z. B. die Betzschen Riesenpyramidenzellen sich ihrem inneren Bau nach so von den anderen Pyramidenzellen unterscheiden, daß wir sie als funktionell verschiedenen Typ auffassen

dürfen [1]). Aber selbst in dem Falle der Bejahung dieser Frage dürfen wir den Bezirk, in welchem die besonderen Zellen, also etwa die Riesenpyramidenzellen, vorkommen, nicht als ein besonderes Zentrum den übrigen Teilen der Rinde entgegensetzen. Es würde nur folgen, daß die Rinde in dem betreffenden Bezirk eine Funktion mehr hat, als überall anders, genau wie das Rückenmark in demjenigen Bereiche, in dem es Sympathicusursprungszellen enthält, eine Funktion mehr hat, als da, wo das nicht der Fall ist. Kein Anatom denkt aber daran, den betreffenden Teil des Rückenmarks als Ganzes den übrigen als ein besonderes Zentrum entgegenzusetzen. Es ist ferner sehr bemerkenswert, daß einzelne Schichten an einzelnen Stellen fehlen. Vorausgesetzt, daß wir die Funktion dieser Stellen vorher ermittelt haben, wird uns dies für die Bestimmung der Funktion der einzelnen Schicht sehr wertvoll sein. Aber seit wann bestimmt man ein Zentrum aus dem Fehlen eines anatomischen Elements? Die Anatomie überschreitet eben wieder einmal ihre Befugnisse, wenn sie glaubt, physiologische Zentren feststellen zu können. Ihre Einheit ist der Kern oder in der Großhirnrinde die Schicht, deren Ausdehnung sie zu bestimmen hat. Schön wäre es, wenn wir wüßten, welche Funktionen im Getriebe des Ganzen die einzelne Schicht hat. Da wir wissen, daß die vordere Zentralwindung besonders motorisch, die Calcarinarinde besonders sensorisch tätig ist, so möchte man fast annehmen, daß die Entwicklung der Pyramiden zur motorischen, die der Körner zu gewissen sensorischen Funktionen in besonderer Beziehung steht. Die Anatomie kann aber jedenfalls nicht mehr leisten, als uns vor dieses Problem zu stellen, und uns durch den Nachweis der im wesentlichen überall gleichartigen Schichtung zu belehren, daß die meisten Funktionen der Rinde über sie gleichmäßig verteilt sind, daß die verschiedenen Sinne etwa sich so wenig durch verschiedene Zellen oder verschiedenen Schichtenbau charakterisieren, wie etwa die verschiedenen Extremitäten untereinander durch einen systematisch-anatomisch verschiedenen Bau des Rückenmarks. So müssen wir denn, genau wie beim Rückenmark, die Lokalisation auf der Großhirnrinde dem Experiment und der klinischen Beobachtung überlassen.

In diesem einleitenden Kapitel wäre wohl noch endlich der Platz, um etwas über die Physiologie der Schlafes zu sagen, wenn etwas darüber gesagt werden könnte. Die Ursache des Schlafes hat man bisher nicht ergründet, und sich auch zum Teil dabei auf ganz falscher Fährte befunden, wenn man z. B. den Eintritt des Schlafes von einer Anämie oder Hyperämie des Gehirnes abhängig machen wollte. Nach den neueren Untersuchungen scheint es, daß jedenfalls keine Anämie des Gehirns beim Schlafe besteht. Aber es ist von vornherein klar, daß der Wechsel zwischen Schlaf und Wachen eines jener unerklärlichen Phänomene der biologischen Rhythmik ist, sicherlich auf Eigenschaften der Gehirnsubstanz selbst beruht, nicht erst sekundär von zirkulatorischen Einflüssen abhängig sein kann. Geradezu lächerlich aber ist es, den Schlaf von amöboiden Bewegungen der Protoplasmafortsätze

[1]) Die Zellen sind hier nur als histologisch am besten faßbare Repräsentanten des Hirnbaues genommen worden. Die Differenzen in dem Markfasergehalt der Rinde sind für die funktionelle Lokalisierung noch weit weniger brauchbar, nicht mehr auch bis auf weiteres die Differenzen in der Ausbildung des intercellulären nervösen Graus Nissls.

abhängig machen zu wollen. Die Schilderung des Bewußtseinzustandes, den wir Schlaf nennen, gehört der Psychologie, ja die Erscheinungen des Traumes sind nur in Zusammenhang mit der Psychiatrie — soweit überhaupt — verständlich zu machen. Das gleiche gilt natürlich auch für die Hypnose. Zu bemerken ist hier nur, daß die Erscheinungen der sogenannten tierischen Hypnose, welche darin besteht, daß in einer Stellung gehaltene Tiere in dieser verharren, wie VERWORN gezeigt hat, nur sehr entfernt etwas mit der Hypnose des Menschen zu tun haben. Diese tierische Hypnose kommt, wie HEUBEL zeigte, auch nach Entfernung des Großhirns noch zu stande und gehört nach VERWORNS Erklärung in die Gruppe der tonischen Reflexe. Die Tiere erstarren gewissermaßen in einem reflektorischen Versuche, ihre Normalhaltung wiederzugewinnen.

XIV. Kapitel.

Die Reizung der Großhirnrinde. Der epileptische Krampf.

Die Entdeckung der elektrischen Erregbarkeit war nicht der erste Schritt zur Lokalisation der Funktionen der Hirnrinde. Dieser war vielmehr die Entdeckung des Sprachzentrums durch Broca. Aber die Arbeit von Fritsch und Hitzig aus dem Jahre 1870 war entscheidend für die Durchsetzung der Lokalisationslehre. Denn sie machte der noch immer herrschenden Flourensschen Lehre von der Gleichwertigkeit der Teile des Großhirns ein Ende, indem sie feststellte, daß gewissen Hirnteilen Eigenschaften zukommen, die anderen fehlen, nämlich die Fähigkeit, auf künstliche Reize hin Bewegungen der Glieder auszulösen.

Diese Fähigkeit war aber überhaupt bis dahin unbekannt und durch das übereinstimmende Urteil aller Physiologen bestritten. Die Erklärung für diese negativen Resultate der früheren Autoren kann nur darin gesucht werden, daß sie nicht die geeigneten Stellen fanden oder aufsuchten, was um so leichter geschehen konnte, als sie sich, wie Flourens, an Tierarten wandten, welche, wie die Vögel, eine reizbare Zone von nur sehr beschränkter Ausdehnung besitzen. So war denn — abgesehen von dem Nachweis örtlicher Verschiedenheiten in den Verrichtungen der Großhirnrinde — durch die Versuche von Fritsch und Hitzig zum ersten Mal die Reizmethode als Mittel zur Prüfung der Verrichtungen des Großhirns mit Erfolg eingeführt. Sehen wir sie zunächst nur in diesem einen und allgemeinen Betrachte, so ist der elektrische Reiz, den wir im allgemeinen bei diesen Versuchen anzuwenden gewohnt sind, nur der handlichste und leichtest lokalisierbare. Wirksam ist jedoch auch der mechanische Reiz, die Einwirkung chemisch differenter Substanzen, ferner auch Aenderungen des osmotischen Gleichgewichtes der Hirnrinde durch Eintrocknung oder durch Wasserentziehung mittels hypertonischer Salzlösungen. Auch jene Kombination von Reizen, welche der Entzündungsprozeß in sich schließt, ist wirksam. Einen Vorteil in Bezug auf die allgemeine Erforschung der von der Hirnrinde auszulösenden Reizerfolge haben diese Methoden jedoch zunächst nicht. Wie am peripheren Nerven, ist der elektrische Reiz auch in der Großhirnrinde der fast einzig brauchbare, weil wir ihn nach Stärke und Dauer beliebig abstufen und ihn auch beliebig oft wiederholen können, ohne daß die Hirnsubstanz dadurch Schaden leidet oder überhaupt eine mehr als vorübergehende Veränderung erfährt.

Zuerst freilich wurden lebhafte Bedenken laut gegen die Annahme, daß durch die künstliche Reizung überhaupt die Elemente der grauen Rinde in Erregung versetzt würden. Vielfach war man geneigt anzunehmen, daß nur die weiße Substanz, die von der Rinde ausgehenden Fasern gereizt würden. Wenn uns auch heute diese Frage nicht mehr von allzugroßer Bedeutung scheint, so ist es doch insbesondere durch den später zu besprechenden Nachweis, daß der künstliche, epileptische Anfall, der höchste Grad motorischer Erregung der Großhirnrinde, nur bei Integrität der grauen Rinde, nicht durch Reizung des Marklagers erzielt werden kann, sicher, daß wir durch die künstliche Reizung die graue Rinde selbst in Erregung versetzen können. Auch der Einfluß der Narkose im Sinne einer schnellen Verminderung der Erregbarkeit spricht entschieden dafür, daß bei der Vermittlung des künstlichen Reizes Elemente des Graues beteiligt sind, wenngleich freilich die allgemeine Narkose auch auf die Zellen des Rückenmarks wirkt, die die Erregung passieren muß. Aber schon Hitzig hat gesehen, daß manchmal die Reizung der Rinde bereits erfolglos ist, während die direkte Reizung des Markes noch Wirkungen hervorruft. Auch soll nach Fritsch und Hitzig, wie auch Bubnoff und Heidenhain bestätigten, bei Reizung des Markes die Latenzzeit der ausgelösten Bewegung kürzer sein, als bei Reizung an der Oberfläche. Die Wirkungslosigkeit gewisser Reize nach Unterschneidung der Rinde kann natürlich nur eine Ausbreitung des Reizes auf verhältnismäßig beträchtliche Tiefen, nicht auf den ersten Beginn der Markfasern ausschließen, und im Einzelfall dürfte die Entscheidung in der Tat Schwierigkeiten haben, inwieweit der Erfolg einer Reizung auf die Erregung des Graues und der Zellen oder der aus ihnen hervorgehenden Nervenfasern des Stabkranzes zu beziehen ist, wenngleich an der Erregbarkeit der grauen Rinde im Prinzip nicht gezweifelt werden darf.

Wir können durch die Reizung der Großhirnoberfläche anscheinend alle quergestreiften Skelettmuskeln und einen Teil der glatten Muskulatur, wie vielleicht auch einige Drüsen, in Erregung versetzen. Für den größten Teil der Eingeweidemuskulatur, so für die Darmmuskulatur, vor allem auch für das Herz, ist aber die Möglichkeit der Beinflussung durch die an der Gehirnoberfläche angebrachten künstlichen Reize noch nicht scharf nachgewiesen.

Was die quergestreifte Muskulatur betrifft, so ist ihre Kontraktion, wie bereits Fritsch und Hitzig betonten, sowohl durch einzelne Stromstöße, wie durch die sich summierenden Reize des Induktionsapparates zu erzielen. Einzelstöße müssen viel stärker sein, als Summationsreize. Die graue Substanz der Hirnrinde summiert eben Erregungen, wie ein jedes zentrale Grau. Bei Verwendung des konstanten Stromes an dem ganz frischen Gehirn ist nach Gerber die Kathode, wie überall, wirksamer als die Anode. Aber die Rinde ist offenbar so empfindlich für alle möglichen, mit ihrer Freilegung verbundenen Schädigungen, daß Hitzig zuerst die Anode für wirksamer hielt; das ist jedoch wohl nur eine Umkehrung der Reizwirkung, wie sie auch an anderen Orten durch Schädigung des Gewebes erreicht werden kann. Die Form der Muskelkontraktion, die auf einzelne Stromstöße erfolgt, soll nach dem Ausdruck einiger Autoren eine „Zuckung“ sein. Es dürfte jedoch sehr unwahrscheinlich sein, und sie scheint nicht genau genug untersucht, um sagen zu können, daß sie eine

Zuckung im Sinne der allgemeinen Muskelphysiologie sei. Eine solche ist ja auch nicht die sogenannte Reflexzuckung (vergl. S. 34), und es dürfte wahrscheinlich sein, daß diese sogenannte Zuckung nur ein kurzer und untermaximaler Tetanus ist. Es ist das jedenfalls ein sehr merkwürdiger Punkt, daß wir durch Reizung der Hirnrinde mit schwachen Induktionsströmen, wie auch durch willkürliche Innervation jederzeit in der Lage sind, untermaximale Tetani beliebiger Stärke zu bewirken, während die Reizung des peripheren Nerven das nur unter sehr verwickelten Bedingungen und dann in kaum abstufbarer Weise fertig bringt. Daß wir im Leben aber weder mit maximalen Tetanis, noch eventuell mit Einzelzuckungen unserer Muskeln auskommen könnten, dürfte einleuchten. Wir brauchen die Möglichkeit, die Kontraktion unserer Muskeln nach Belieben abstufen und mäßige, ja unter Umständen minimale Kontraktionsgrade lange Zeit aufrecht erhalten zu können. Ob das Zentralnervensystem dazu besondere Mittel, die wir im Experiment an peripheren Nerven noch nicht nachzuahmen gelernt haben, besitzt, ist zweifelhaft. Es ist durchaus möglich, daß der anscheinend untermaximale Tetanus ein maximaler, aber nur einer begrenzten Zahl von Fasern ist, und daß die Möglichkeit, den Tetanus zu verstärken, beruht auf der Möglichlichkeit, neue Fasern des Muskels in Tätigkeit zu setzen — dasselbe Prinzip, das wir bereits bei der Besprechung des Tonus auseinandergesetzt haben (vergl. S. 79). Bei rhythmischer Reizung der Hirnrinde zeigt die Kurve der Muskelkontraktion eine Wellenbildung von dem Rhythmus der Reizung, sofern dieser 12 in einer Sekunde nicht übersteigt. Bei rascherer Reizung zeigt sich ein autonomer Rhythmus von nach Richet etwa 10—13 in der Sekunde. Auch die willkürliche Bewegung zeigt einen solchen wellenförmigen Typus, einen physiologischen Tremor, und sehr wahrscheinlich sind gewisse Formen des pathologischen Tremor (der alkoholische, der senile?) nur eine besondere, auf einer Schädigung der Rinde beruhende Ausprägung dieser also schon physiologisch präexistierenden Diskontinuität. Auf eine kurze Reizung der Hirnrinde folgt, wie Broca und Richet festgestellt haben, eine refraktäre Phase von etwa 0,1″. Die Bedeutung einer solchen haben wir ja bereits bei der Lehre von der Atmung besprochen (S. 128). Die Arbeitsleistung der Großhirnrinde unterliegt eben analogen Gesetzen wie die aller anderen, insbesondere nervösen, arbeitsleistenden Apparate des Körpers. Eine Multiplizierung der refraktären Phase von Broca und Richet tritt dann ein, wenn die Großhirnrinde durch sehr starke Reize zu erheblicher Arbeitsleistung veranlaßt worden war, insbesondere wenn sie ihre Kraft in einem epileptischen Anfall erschöpft hat. Dann finden wir die Rinde minutenlang und länger entweder überhaupt nicht oder nur für ganz starke Reize erregbar.

Wer einmal eine Rindenreizung gesehen hat, der steht sofort unter dem Eindrucke, daß wir mit dem elektrischen Reiz komplizierte und sogar den willkürlichen Bewegungen recht ähnliche auslösen; man denke etwa nur an eine noch sehr einfache, den Faustschluß. Indessen muß doch erwähnt werden, daß, wie schon Hitzig beschreibt, durch Einzelstöße nicht nur einzelne Muskeln, sondern auch Teile von solchen zur Kontraktion gebracht werden können. Das würde also wohl dann eintreten, wenn kurzdauernde Reize einzelne oder nur eine kleine Gruppe von Ganglienzellen der Rinde in Erregung

versetzen. Aber von einzelnen, räumlich ganz begrenzten Zentren erhalten wir häufig so komplizierte Bewegungen, daß die Folgerung unumgänglich ist, daß wir nicht nur einzelne Muskeln, sondern spezifische Bewegungskombinationen durch den elektrischen Reiz in Tätigkeit setzen, Kombinationen, die entweder auf die Rinde selbst lokalisiert, oder durch einen Anstoß von der Rinde in niedereren Zentralteilen in Tätigkeit gesetzt werden.

Wenden wir uns nun zur Lokalisation der elektrisch erregbaren Großhirnzone, so ist sowohl deren Begrenzung wie innere Gliederung in hohem Maße abhängig von der angewandten Untersuchungs-, d. h. Reizmethode. Reizt man, wie gewöhnlich, bipolar, indem man die beiden, etwa stecknadelkopfgroßen Elektroden auf die Hirnoberfläche aufsetzt, so kommt sehr viel auf die Stromstärke an. Man erhält bei starken Strömen noch Bewegungen von Stellen, welche bei Reizung mit schwachen keinen Erfolg mehr gaben. Hitzig hat immer den Standpunkt vertreten, daß man nur die Reizung mit schwachen Strömen verwenden dürfe, weil bei stärkeren die Gefahr der Stromschleifen, sei es auf benachbarte Rindengebiete, sei es auf die Projektionsfaserung, zu groß wäre. Demgegenüber haben andere Autoren die Berechtigung, auch starke Reize anzuwenden, vertreten, so z. B. Munk für die Reizung des Stirnlappens. In der Tat könnte es sich ja um zwei Arten von Elementen in der Hirnrinde handeln, von denen die eine eben viel schwerer erregbar wäre als die andere. Auch wäre es möglich, daß die eine Reizungsart die Fasern des Stabkranzes direkt erregt, während bei der anderen vielleicht erst die Bahn von Associationsfasern durchlaufen werden müßte. Entschieden könnte die Frage eigentlich nur werden, indem man die elektrische Erregbarkeit nach Exstirpation aller mit schwachen elektrischen Strömen reizbaren Gebiete und auch nach Degeneration der von ihnen ausgehenden Bahnen prüft, was bisher nicht in ausreichendem Maße geschehen ist. Sind dann die starken elektrischen Reize noch wirksam, so kann es sich wenigstens nicht um Stromschleifen auf die leicht erregbaren Gebiete handeln. Eine bemerkenswerte Stütze hat die Hitzigsche Forderung schwacher Ströme durch die Experimente mit unipolarer Reizung erhalten, in denen nur eine punktförmige Elektrode auf die Rinde aufgesetzt, die zweite Elektrode als indifferente in den Körper (meist den Anus) eingeführt wird, so daß als physiologische zweite Elektrode eigentlich der ganze Körper dient. Dann ist die Stromdichte nur unmittelbar an der Spitze der punktförmigen Elektrode genügend, um eine Reizwirkung zu entfalten, so daß also sehr fein lokalisiert werden kann. Diese, besonders von Sherrington und Grünbaum inaugurierten Versuche haben eine sehr vollständige Uebereinstimmung ergeben mit den Resultaten, die Hitzig früher durch die Verwendung schwacher Ströme erhalten hatte, und stimmen gar nicht mit den Angaben von Ferrier, Beevor und Horsley u. A. überein. Mindestens hat die leicht erregbare Region eine besondere Bedeutung und muß von der erst auf starke Reize ansprechenden unterschieden werden.

Am übersichtlichsten erscheint die Lokalisation beim Affen. Wir geben zunächst die Zusammenstellung der Resultate, welche Hitzig bei Innuus rhesus schon im Jahre 1874 erzielt hat (Fig. 62). Er fand sämtliche mit schwachen Strömen erregbare Zentren auf der vorderen Zentralwindung, so daß die scharfe Grenze der erregbaren Region

nach hinten die Zentralfurche wäre. Die Windungen vor dem Sulcus praecentralis waren nur durch viel stärkere Ströme zu erregen. Im einzelnen lagen die Zentren für das Hinterbein am weitesten nach der Mantelkante zu, und zwar kann man im allgemeinen sagen, daß die distalsten Abschnitte der unteren Extremität am weitesten medial liegen. Ihnen schließen sich die proximalen Abschnitte an, dann folgt der Rumpf, dann die proximalen Abschnitte der oberen Extremitäten, weiter die distalen (Hand und Finger), dann der Nacken, endlich folgen ganz lateral nach der Sylvischen Furche zu, die Zentren für die Kopfmuskulatur, den Facialis, den Hypoglossus und den motorischen Trigeminus. Ganz besonders deutlich geht dieses Verhalten aus den in Fig. 63/64 wiedergegebenen Befunden Sherringtons und Grünbaums am anthropoiden Affen, am Schimpansen, hervor. Sie finden die Vertretung des Anus und der Vagina am weitesten medial, bereits an der medialen Fläche des Gehirns im Parazentrallapen. Von hier aus kann man auch gewöhnlich die Schwanzmuskulatur erregen. Sherrington und Grünbaum achteten auch auf die Vertretung der Stimmbänder auf der Rinde des Affen, die sie in der Nähe der Vertretung für Zunge und Mund fanden.

♯ Hintere Extremität.
\+ Beugung u. Rotation der vord. Extremität.
± Extension und Adduktion der vorderen Extremität.
△ Kopfwendung nach der Seite der Reizung.
↗ Fingerbewegung.
() Lid.
○ Wendung des Kopfes nach der Gegenseite.
✕ △ } Zurückziehen des Ohres und Hebung des Kopfes.
⊙ Vorstrecken der Zunge.
▬ Schluß der Kiefer, Retraktion der Mundwinkel und der Zunge.
.. Kieferöffnung.
✕ Ohrbewegungen (temporales auriculomotorisches Zentrum).

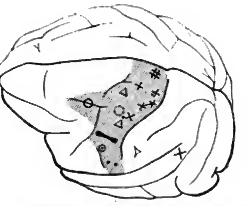


Fig. 62. Elektrisch erregbare Region der Großhirnrinde von Innuus rhesus nach Hitzig, reproduziert nach Tschermak.

Nach vorn an der vorderen Zentralwindung finden Sherrinton und Grünbaum im Frontallappen nur ein Gebiet, von dem aus sie Bewegungen der beiden Augen nach der entgegengesetzten Seite bewirken konnten, das sie aber doch nicht auf gleiche Stufe mit der vorderen Zentralwindung stellen wollen, nach hinten von der Zentralfurche antwortet nur die Gegend der Fiss. calcarina mit demselben Effekt.

Fügen wir diesen Angaben zunächst die Wiedergabe der Reizpunkte für die menschliche Hirnrinde hinzu, welche von F. Krause bei einer Reihe von Hirnoperationen wegen Epilepsie mit unipolarer Reizung erzielt worden sind. Wir selbst konnten uns ebenso wie von diesen Resultaten, bei F. Krause auch einmal von der anscheinenden Unerregbarkeit (unipolarer Reizung gegenüber) eines Gebietes überzeugen, das der dritten rechten Frontalwindung entsprach.

Gegen die Richtigkeit der bisher besprochenen Lokalisationen können Einwände nicht geltend gemacht werden. Wie steht es nun mit den Angaben, die die Umgrenzung der elektrisch erregbaren Zone

auf Grund stärkerer, insbesondere bipolarer Reizung, sehr viel weiter ausdehnen wollen. Die Erregbarkeit der **hinteren Zentralwindung beim Affen**, von der aus Beevor und Horsley noch eine Reihe

Elektrisch erregbare Region der Großhirnrinde des Schimpansen nach Sherrington und Grünbaum.

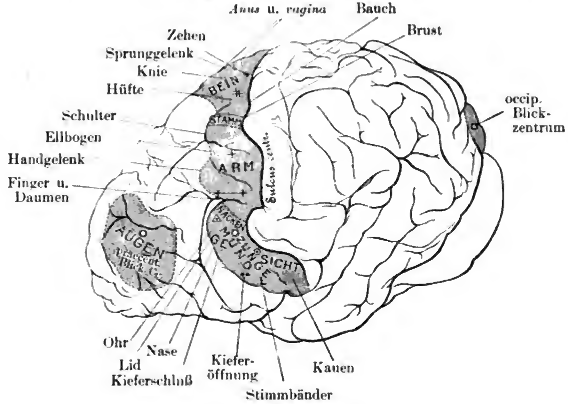


Fig. 63. Außenfläche.

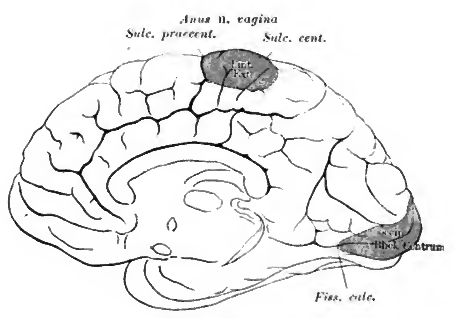


Fig. 64. Innenfläche.

von Bewegungen erhielten, wird im allgemeinen abgelehnt werden müssen. Jedoch gibt schon Hitzig an, daß am ehesten noch die medialste Partie der hinteren Zentralwindung beim Affen erregbar sei.

und hier in der Gegend des Parazentralläppchens ist in der Tat die Grenze nicht scharf. An der ganzen übrigen Ausdehnung der Zentralregion ist der Unterschied in dem Grade der Erregbarkeit vor und hinter der Zentralfurche, auch bei bipolarer Reizung, ein so enormer, daß die Erfolge von der hinteren Zentralwindung in der Tat im allgemeinen wohl auf die besprochenen Fehlerquellen zurückgeführt werden müssen. Die Tiefe der Zentralfurche, manchmal auch noch der in die Furche abfallende Abhang der hinteren, sind allerdings auch nach SHERRINGTON und GRÜNBAUM noch erregbar.

Auch die von Gebieten noch hinter der hinteren Zentralwindung zu erzielenden Bewegungen haben, wie schon HITZIG bei seinem Experiment am Affen bemerkt hat, einen anderen Charakter als die von der vorderen Zentralwindung. Sie sind auch nicht auf ganz kleine Stellen zu lokalisieren; trotzdem muß erwähnt werden, daß Reizung der **Angularwindung** nach FERRIER Seitwärtswendung der Augen

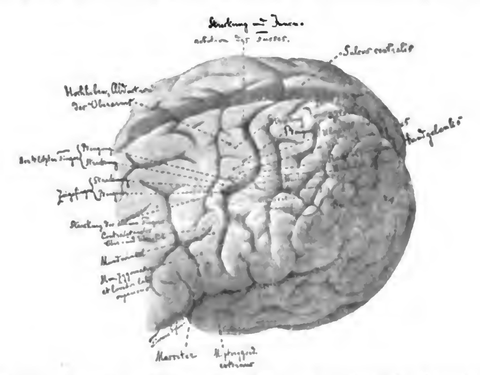


Fig. 65. Elektrisch erregbare Region der Großhirnrinde des Menschen nach F. KRAUSE.

und des Kopfes nach der Gegenseite zur Folge hat und zwar auch nach unserer Beobachtung bei nicht allzu starken Strömen. Eine weitere Differenzierung der Angularwindung in Gebiete, von denen aus noch Aufwärts- oder Abwärtswendung der Augen zu erzielen sei (FERRIER), ist uns nicht gelungen. Ob die ganze Wirkung nicht etwa auf Stromschleifen auf die unter der Angularwindung hinwegziehenden, vom Occipitallappen kommenden Fasern zu beziehen ist, ist freilich unsicher.

HITZIG erwähnt bereits, daß man bei Anwendung stärkerer Ströme hinter der Zentralfurche häufig **Ohrbewegungen** bekomme, und es scheint, als ob das besonders vom **Temporallappen** aus möglich sei. Ihre Deutung ist jedoch zweifelhaft, vielleicht sind sie sekundär durch Reizung von Associationsfasern bedingt, jedenfalls anderer Natur, als die Ohrbewegungen, die in typischer Weise von dem

Facialisgebiet der vorderen Zentralwindung zu erzielen sind, in welche wir also das eigentliche mit dem Stabkranz wahrscheinlich unmittelbar zusammenhängende motorische Zentrum des Ohres zu lokalisieren hätten.

Bei Anwendung stärkerer Ströme beschränkt sich auch das erregbare Gebiet des Occipitallappens nicht auf die vorher von SHERRINGTON und GRÜNBAUM gegebenen Grenzen.

Auch die scharfe Abgrenzung der erregbaren Zone nach vorn wird unsicher, wenn wir uns nicht der besonderen Technik SHERRINGTONS und GRÜNBAUMS bedienen. Nur das eine ist auch dann nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Experimentatoren seit FERRIER sicher, daß nach vorn von der Präzentralfurche ein Zentrum für die Wendung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite liegt, wie das ja auch im Groben mit den Resultaten von SHERRINGTON und GRÜNBAUM übereinstimmt. SCHÄFER und MOTT unterschieden in dem entsprechenden Gebiet bei Cercopithecus noch mehrere Kombinationen von Seitwärtswendung mit Hebung oder Senkung der Augen und des Kopfes.

Einer besonderen Diskussion unterliegt noch die Lokalisierung der Rumpfmuskulatur. Zwar ist es ganz sicher, daß von der vorderen Zentralwindung auch bei unipolarer Reizung Kontraktionen der Muskulatur des Bauches, der Brust, und auch der Wirbelsäulenmuskulatur zu erhalten sind. Aber H. MUNK hat beim niederen Affen auch von dem eigentlichen Stirnlappen Bewegungen der Nacken- und Halsmuskulatur, Inspirationsstellung des Thorax und des Zwerchfells, Tetanus der Bauchmuskulatur, und Streckungen und Verbiegungen der Wirbelsäule beobachtet. Von HITZIG sind diese Erfolge zwar auf die Verwendung zu starker Ströme seitens MUNKS geschoben worden, auch hat MUNK keineswegs distinkt lokalisiert, seine Beschreibung ist summarisch und Abbildungen fehlen, immerhin wäre es möglich, daß die Rumpfmuskulatur auf dem Stirnlappen eine Vertretung hat, vielleicht aber nur eine sekundäre und jedenfalls eine andersgeartete, als auf der vorderen Zentralwindung.

Sehr ausführlich ist die Lokalisation der elektrisch erregbaren Zone am Hunde untersucht worden, bei dem sie ja von FRITSCH und HITZIG entdeckt wurde. Sie liegt nicht so gestreckt wie beim Affen, sondern krümmt sich hakenförmig um den Sulc. cruciatus, indem sie den Gyrus sigmoideus posterior einnimmt, lateral auf den Gyrus coronalis und den Gyrus ectosylvius anterior fortschreitet, dann aber nach vorn um die Fissura cruciata herum auf den lateralen Teil des Gyrus sigmoideus anterior und auf den Gyrus compositus übergreift. Dabei liegen auch hier wieder die distalen Teile der hinteren Extremität am meisten medial, dann folgen um das untere Ende des Sulcus cruciatus herum die Zentren des Rumpfes und der Vorderextremität. Sehr weit nach hinten im Gyrus ectosylvius liegen die Stellen für die verschiedenen Aeste des Facialis, hier hat bereits HITZIG, was R. DU BOIS-REYMOND und SILEX bestätigten, auch ein Feld für den Orbicularis oculi abgegrenzt, von dem aus auch einseitige geringe Bewegungen — Abduktion und Senkung — des kontralateralen Auges zu erzielen sind. Oral davon liegt die Vertretung für Kiefer und Zunge.

Vom Occipitallappen sind auch beim Hunde konjugierte Augenbewegungen zu erzielen, und zwar haben wir fast nur

solche nach der entgegengesetzten Seite gesehen. Eine gesetzmäßige Beziehung verschiedener Blickrichtungen zu bestimmten Zonen des Occipitallappens, wie sie H. Munk u. A. gefunden haben, haben wir nicht finden können.

Vom Temporallappen sind Ohrbewegungen auszulösen, gleicher Art, wie beim Affen.

Ueber die Erregbarkeit des Frontallappens bestehen die gleichen Differenzen, wie beim Affen. H. Munk hat durch Reizung desselben gesetzmäßig eintretende Veränderungen der Atmung und zwar von seiner oberen Fläche Inspirationstetanus, von seiner unteren exspiratorische Wirkungen, besonders auch Kontraktion der Bauchmuskeln, gesehen. Sind diese Wirkungen auf die Atmung beim Hunde als spezifisch für den Stirnlappen anzusehen, so ist das für die von

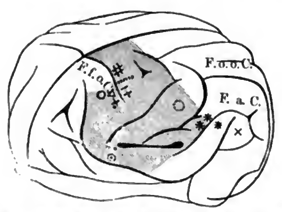


Fig. 66. Elektrisch erregbare Region der Großhirnrinde des Hundes nach Hitzig, einige Stellen nach Ferrier, reproduziert nach Tschermak.

Ausdehnung der erregbaren oder motorischen Zone schraffiert.
- ⅄ Hals-, Nacken- u. Rumpfmuskulatur.
- ◯ Hebung der Lider und Pupillendilatation (zugleich frontales Blickzentrum).
- +̣ Extension und Adduktion des Vorderbeines.
- + Beugung u. Rotation des Vorderbeines.
- — Bewegung von Vorder- und Hinterbein.
- - - Bewegung des Schwanzes.
- ‡‡ Bewegungen des Hinterbeines.
-) Kontraktion des Orbicularis oculi (Lidschluß und Hebung von Mundwinkel und Backe gegen das Auge) und Hebung oder Seitenwendung des Auges auf der Gegenseite.
- ⊙ Vorstrecken der Zunge.
- ·· Kieferöffnung.
- ▬ Schluß der Kiefer, Retraktion der Mundwinkel und der Zunge.
- * * * sowie × Ohrbewegungen.
- *F. f. o. C.* Ferriers frontales oculomotorisches Zentrum oder präzentrales Blickzentrum (teilweise mit ◯ zusammenfallend).
- *F. o. o. C.* Ferriers occipitales oculomotorisches Zentrum od. Blickzentrum.
- *F. a. C.* Ferriers auriculares Zentrum (Ohrbewegungen).

H. Munk gleichfalls von hier erzielten Rumpfbewegungen doch zweifelhaft. Denn in der Tat benutzt H. Munk hier so starke Ströme, daß er die Dauer der Reizung, um den Eintritt von Krämpfen zu verhüten, möglichst kurz bemessen muß, und sicherlich kann man auch vom Gyrus sigmoideus echte Rumpfmuskelkontraktionen, nicht etwa nur Rumpfbewegungen, die durch Kontraktionen der proximalen Gliedmuskulatur vorgetäuscht sind, bekommen.

In der unzweifelhaft elektrisch erregbaren Region liegt, wie beim Affen, so auch beim Hunde das Zentrum für die Wendung der Augen nach der Gegenseite am weitesten nach vorn, dicht an der Stelle für die entsprechende Kopfwendung. Medial davon liegt nach den Angaben von Sterling das Zentrum für die Lidöffnung.

Lateral hiervon, bereits im Gyrus composit. ant., liegt eine Stelle, von der H. KRAUSE Schluckbewegungen, Hebung des Gaumensegels, Kontraktionen des oberen Rachenschnürers, der hinteren Teile des Zungenrückens, des Arcus palatoglossi, Hebung des Kehlkopfes und totalen Verschluß der Glottis durch Adduktion der Stimmbänder erhielt. Auch Abduktion der Stimmbänder erhielten BROKAERT, KLEMPERER u. A. Endlich ist von KATZENSTEIN noch weiter lateralwärts, bereits im Gyrus coronalis, eine Stelle gefunden worden, von der aus einseitige und zwar kontralaterale Adduktion und Abduktion des Stimmbandes zu erzielen ist. Bellen ist von FERRIER beim Hunde durch starke faradische Reizung des Gyr. compositus ant. erzeugt worden. Der Erfolg ist mindestens zweifelhaft, ein eigentliches Bellen haben wir nie gehört, nur eine Art Quietschen, immerhin doch eine Form der Stimmgebung.

Wenn angegeben wird, daß der Erfolg der Reizung für die Muskeln des Kopfes und Gesichtes ein doppelseitiger sei, so haben wir fast immer gesehen, daß durch vorsichtige Abstufung des Reizes eine ausschließliche Bewegung oder doch eine deutliche Bevorzugung der gekreuzten Seite festzustellen war, insbesondere für den Facialis, aber auch für Hypoglossus und Trigeminus, nicht jedoch für die Wendung der Augen nach der Gegenseite von dem frontalen Blickzentrum aus. Erst bei Verstärkung des Reizes wird der Erfolg dann auf beiden Seiten gleich, ohne daß wir wohl für einseitige und doppelseitige Bewegungen räumlich ganz geschiedene Zentren anzunehmen hätten.

Umgekehrt ist es bei den Extremitäten, wo der Erfolg schwacher Reize immer ausschließlich kontralateral ist. Stellen, von denen aus wir regelmäßig doppelseitige Bewegungen der Extremitäten hätten erzielen können, haben wir nicht gefunden. Es kommt das jedoch vor, gewöhnlich aber erst bei Strömen, die leicht epileptische Anfälle erregen. Daß aber auch homolaterale Beziehungen zwischen Hirnrinde und Extremitäten bestehen, kann man durch Reizung leicht nachweisen, wenn man eine halbseitige Rückenmarksdurchschneidung (auf der Gegenseite) macht, und noch besser, wenn man dieser Operation noch die Entfernung der einen Hemisphäre (auf der Seite der Rückenmarksdurchschneidung) hinzufügt. Dann erhält man grobe Bewegungen der gleichseitigen Extremitäten sehr leicht, und zwar im wesentlichen gleich lokalisiert, wie die der gekreuzten.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die rhythmischen Freß-, Kau- und Schluckbewegungen, die, wie auch aus den SHERRINGTONschen Tafeln hervorgeht, ihr besonderes Zentrum auf der Rinde haben, getrennt von dem für einfachen Kieferschluß und Kieferöffnung. Die Entdeckung dieser Tatsache gebührt FERRIER. Die rhythmische Erregung wird jedoch nicht in der Hirnrinde gebildet, sondern entsteht durch eine dauernde Einwirkung auf subcorticale, wohl im Hirnstamm gelegene, zu rhythmischer Thätigkeit befähigte Apparate. Denn man kann auch durch Reizung des Marklagers die Freßbewegungen erhalten.

Bei Vertretern aller Säugetierklassen hat sich nicht nur die Existenz einer elektrisch erregbaren Zone, sondern auch die Möglichkeit, von ihr lokalisierte Reizeffekte zu erzielen, ergeben. Am Schnabeltier, als Vertreter der Monotremen, experimentierte MARTIN, am Marsupialier (Opossum) ZIEHEN, am Igel als Vertreter der Insekti-

voren MANN und ZIEHEN. Für die Fledermaus ist von MERZBACHER die Möglichkeit, lokalisierte Bewegungen durch Reizung zu bekommen, bestritten worden. Wir konnten uns aber in gemeinschaftlich mit O. VOGT an Pteropus (fliegender Hund) angestellten Versuchen überzeugen, daß auch bei den fliegenden Säugetieren sehr schöne lokalisierte Reizeffekte zu erhalten sind. Für den Nager, insbesondere das Kaninchen gibt es eine ganze Reihe von Angaben. Bei dessen lissencephalem Gehirn sind die erregbaren Zentren im wesentlichen entlang der Mantelkante von hinten nach vorn angeordnet. Für das Schaf bestehen Untersuchungen von MARCACCI und ZIEHEN. Von den Carnivoren ist außer dem Hund das Gehirn der Katze vielfach durchforscht worden. Seine Verhältnisse sind im wesentlichen gleich dem Hundegehirn.

Für das Vogelgehirn ist die Möglichkeit der künstlichen, insbesondere elektrischen Erregung lange bestritten worden. STEINER erhielt jedoch schon Wendung des Kopfes nach der Gegenseite, und durch die Untersuchungen von O. KALISCHER ist die Existenz zirkumskripter Felder, von denen Flügelbewegungen, isolierte Fuß- und Zehenbewegungen zu erhalten sind, zunächst beim Papagei, dann aber auch bei den niederen Vögeln sichergestellt worden. Auch Phonation, sowie Kiefer- und Zungenbewegungen konnten erzielt werden. Zu wiederholen ist, daß nach KALISCHER jedoch nur die Reizzone des Wulstes als Rinde in Betracht kommt, und daß, wenn nicht etwa eine undeutlich gewordene Verschmelzung des Striatum mit der Rinde stattgefunden hat, die außerhalb des Wulstes gelegenen Punkte dem Striatum angehören würden.

Vom Gehirn der Amphibien und Reptilien sind lokalisierte Reizerfolge bisher nicht erhalten worden.

Innerhalb der Wirbeltierreihe ergeben sich auf Grund der Lokalisierung der Reizerfolge sehr interessante Homologien. Insbesondere hat schon HITZIG auf die Analogie der vorderen Zentralwindung des Affen mit dem Gyrus sigmoideus post. der Carnivoren aufmerksam gemacht, woraus dann zugleich folgen würde, daß der Sulcus cruciatus kein Analogon der Zentralfurche sein kann, wie man mehrfach angenommen hat [1]). Es ist hervorzuheben, daß auch die histologische Untersuchung, die BRODMANN gerade von diesem Gesichtspunkt aus durchgeführt hat, diese Analogisierung insofern bestätigt hat, als sie sowohl beim Menschen und Affen, als auch beim Carnivoren die BETZschen Riesenpyramidenzellen beschränkt fand auf das Gebiet, das mit schwachen Strömen erregbar ist. Beim Affen und Menschen schneiden sie scharf ab in der Tiefe des Sulcus centralis, bei der Katze überschreiten sie den Sulcus cruciatus nur in seinem lateralen Teile nach vorn. Es wäre durchaus möglich, daß wir mit schwachen Strömen in der Tat vorzugsweise die Schicht dieser großen Pyramidenzellen als die leichtest erregbare reizen, wenngleich durchaus nicht aus dem Fehlen der Riesenpyramidenzellen schon a priori die Unerregbarkeit einer Stelle gefolgert werden kann.

Die volle Erregbarkeit der Hirnrinde entwickelt sich erst in einem

1) Es ist allerdings fraglich, inwieweit die physiologische und histologische Uebereinstimmung für die morphologische Analogisierung verwendet werden darf. So hat ZIEHEN die Möglichkeit einer Verschiebung der physiologischen Centra in der Tierreihe angenommen, insbesondere für das Orbicularisszentrum eine Wanderung nach vorn in der aufsteigenden Tierreihe zu beweisen versucht.

gewissen Zeitpunkt des postembryonalen Lebens, um so früher, je mehr entwickelt die einzelne Tierart ihre Jungen zur Welt bringt. Wir können uns jedoch nicht der Meinung von SOLTMANN anschließen, daß die Hirnrinde noch des neugeborenen Hundes völlig unerregbar wäre, stimmen vielmehr mit PANETH darin überein, daß man auch beim neugeborenen Hund eine lokalisierte Erregbarkeit der Hirnrinde annehmen muß. Allerdings sind die Reizerfolge nicht so fein begrenzt wie beim Erwachsenen[1]).

An die Lehre von der Auslösung lokalisierter Bewegungen durch Reizung der Großhirnrinde schließt sich naturgemäß die Frage nach der Entstehung der epileptischen Krämpfe an. Die epileptischen Krämpfe sind ja das hauptsächlichste Symptom einer der furchtbarsten Krankheiten, der Epilepsie. Um diese Krankheit können wir uns hier nicht kümmern. Wir bemerken nur, daß die anatomische Veränderung, welche der großen, idiopathischen, gewöhnlich in der Jugend schon sich geltend machenden, oft erblichen, Epilepsie zu Grunde liegt, noch nicht mit mit Sicherheit aufgedeckt ist, daß wir jedoch zum Beispiel von der Syphilis wissen, daß sie das Krankheitsbild der Epilepsie erzeugen hann. Jedenfalls dürfte eine gröbere organische Ursache den mannigfachen funktionellen Störungen der Epilepsie entsprechen. Von diesen also besprechen wir hier nur den epileptischen Krampfanfall, der in der Tat das einzige Symptom der epileptischen Anlage oder Veränderung bilden kann, wenngleich er für die Diagnose der Epilepsie als Krankheit nach den modernen Anschauungen nicht mehr unumgänglich ist.

Allgemein bekannt ist, wie der große epileptische Anfall sich entwickelt aus einer Aura, die entweder in subjektiven Empfindungen auf allen möglichen Sinnesgebieten oder vasomotorischen Erscheinungen an den Gliedern oder in kurzen psychischen Störungen besteht. Im Anfall selbst stürzt der Kranke bewußtlos zu Boden. Das Krampfstadium teilt sich gewöhnlich in eine tonische und eine klonische Phase. In der ersteren, die im allgemeinen nur kurze Zeit (bis 20 Sekunden) währt, liegt der Kranke mit meist nach hinten gezogenem Kopf, gewöhnlich opisthotonisch durchgebogener Wirbelsäule, starr ausgestreckten Armen und Beinen, die Hände krampfhaft geballt. Die Atem- und Halsmuskulatur, auch die Stimmbänder sind beteiligt, das Gesicht ist verzerrt, die Augen sind weitgeöffnet und starr, die Pupillen reagieren nicht. Das klonische Stadium besteht in mehr oder minder rhythmischen konvulsivischen Zuckungen, an welchen alle Muskeln des Körpers beteiligt sein können, der Kopf wild umhergeschleudert wird, die Augen sich rollen, die Extremitäten in Schüttelkrämpfen erzittern u. s. w.

Dem Anfall folgt ein Stadium tiefer Bewußtlosigkeit.

Es erregie großes Aufsehen, als es 1857 KUSSMAUL und TENNER in berühmt gebliebenen Versuchen gelang, ein sehr ähnliches, fast identisches Bild beim Tier, und zwar beim Kaninchen durch Er-

1) Es ist so die Hirnrinde beim neugeborenen Tier schon zu einer Zeit erregbar, wo die Pyramide keine markhaltige Faser enthält, es spricht das also dafür, daß entweder außer den Pyramiden noch andere Faserzüge die elektrische Erregung leiten, was auch auf anderem Wege später sich bestätigen wird, oder daß die Ummarkung einer Bahn nicht Bedingung ihrer Leitungsfähigkeit ist.

zeugung einer maximalen Hirnanämie zu erzeugen. Sie bewirkten diese durch Verschluß der vier Halsschlagadern, der beiden Carotiden und der beiden Vertebrales und beobachteten (nach einigen vorbereitenden Bewegungserscheinungen an den „beweglichen Spaltöffnungen des Kopfes") ein ohnmachtartiges Zusammenbrechen des Tieres, darauf einen Tonus der Nackenmuskeln und nun klonische Krämpfe der ganzen Körpermuskulatur mit Pupillenstarre, Atemstörungen und den anderen dem epileptischen Krampf des Menschen eigentümlichen Erscheinungen. Die Dauer der Krämpfe betrug bis zu 2 Minuten.

KUSSMAUL und TENNER bestimmten gleichzeitig auch den Teil des Gehirns, von dem diese Krämpfe ausgingen; sie fanden sie noch auslösbar, wenn sie das Gehirn bis hinter die Sehhügel weggenommen hatten. Vom Rückenmark allein aber vermochten sie Krämpfe durch Anämie nicht mehr zu erzielen[1]). Während sie also die Empfindungs- und Bewußtlosigkeit auf den Ausfall der Großhirntätigkeit bezogen, nahmen sie als Ursprungsstätte der Krämpfe den ganzen übrigen Teil des Gehirns, den Hirnstamm an. Sie erwähnen auch, daß das Kleinhirn einen Einfluß auf die Krämpfe habe, und auch wir müssen nach eigenen Erfahrungen die Rolle des Kleinhirns bei diesen Verblutungskrämpfen als nicht unwesentlich einschätzen.

Ueberhaupt sind die Versuche von KUSSMAUL und TENNER ganz unbezweifelt. Bestritten ist nur die Berechtigung, diese Verblutungskrämpfe mit denen der menschlichen Epilepsie gleichzustellen. Gegen die Gleichsetzung läßt sich vor allem geltend machen, daß die KUSSMAUL-TENNERschen Versuche nur am Kaninchen angestellt sind. Schon beim Hund ist es überhaupt kaum möglich, Verblutungskrämpfe zu erzielen; einige Zuckungen sind meist alles, was man bekommt. Ob die Krämpfe, die man auf Schlachthöfen an Kälbern, Schweinen zu sehen bekommt, dem Bilde der menschlichen Epilepsie ähneln, dürfte recht zweifelhaft sein, und es ist unseres Wissens auch nicht bekannt, daß die Verblutung beim Menschen jemals zu einem wirklichen epileptischen Krampf geführt hätte.

Wie man sieht, beziehen sich die Bedenken gegen den Wert der KUSSMAUL-TENNERschen Versuche für die Erklärung des epileptischen Anfalls auf drei Punkte: erstens darauf, ob überhaupt beim Menschen der Hirnstamm die Fähigkeit hat, Krämpfe auszulösen, was beim Tier nicht nur durch die Verblutungsversuche, sondern auch durch direkte Reizung des Hirnstammes von NOTHNAGEL, ZIEHEN u. A. gezeigt worden ist. NOTHNAGEL will ein ganz spezielles Krampfzentrum im Pons lokalisieren. Wenn man schon gegen diese Behauptung einwenden kann, daß es sich bei seinen Versuchen durchaus nicht um die Reizung grauer Massen, sondern vielleicht nur um die Erregung der diese durchziehenden Bahnen handelt, die erst auf tiefer gelegene Zentren übertragen wurde, so gelten sie doch eben nur für niedere Säugetiere. Beim Affen sind kaum Versuche angestellt, und die Erfahrung, welche wir beim Menschen in Fällen von Blutungen in der Gegend des Pons haben, scheinen durchaus nicht zur Annahme eines Krampfzentrums hier zu stimmen. Man kann die Differenz in der Bedeutung des Hirnstammes und des Großhirns bei Tier und Mensch,

1) Auch das ist später LUCHSINGER gelungen (vergl. S. 53).

besonders dem Erwachsenen, gar nicht genug betonen; so folgt auch aus der Angabe von GOLTZ, daß nach schweren Großhirnzerstörungen beim Hunde noch Krämpfe auftreten, durchaus nicht, daß dasselbe auch beim Menschen der Fall sein müsse. Im übrigen haben wir spontane Krämpfe beim Hunde nach totaler Entfernung der beiden motorischen Zonen niemals gesehen [1]).

Der zweite bedenkliche Punkt in der durch die Versuche von KUSSMAUL und TENNER gegebenen Analogie ist die Auffassung zirkulatorischer Störungen als Ursache des epileptischen Anfalls [2]). Daß diese Wirkung der Gehirnanämie beim Menschen eine sehr zweifelhafte ist, war bereits erwähnt. Uns selbst ist es nicht einmal gelungen, bei Hunden, die sich aus anderen Gründen im Status epilepticus befanden, in einem Zustand also, in dem sie ohne weitere Ursache sehr zu echten epileptischen Krämpfen neigten, durch Verblutung einen epileptischen Anfall auszulösen. Die Vermutung, daß die venöse Stase unter Umständen eine auslösende Rolle spielen könne, ist ebenso unbewiesen. Dagegen treten einzelne epileptische Anfälle auch bei gesundem Gehirn nach Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit (KOCHER) und in Fällen von Commotio cerebri auf — abgesehen von der später zu besprechenden Auslösung durch chemische Ursachen.

Drittens und vor allem aber nun haben KUSSMAUL und TENNER die Möglichkeit noch nicht gekannt, durch Reizung der Hirnrinde, welche letztere sie noch für inexcitabel halten mußten, überhaupt epileptische Krämpfe auszulösen. Das gelang zuerst FRITSCH und HITZIG, nachdem bereits 1864 HUGHLINGS JACKSON die Hypothese ausgesprochen hatte, daß der Epilepsie eine Reizung der Hirnrinde zu Grunde liege und auch die Ausbreitung der Krämpfe bei derjenigen Form der Epilepsie beschrieben hatte, die seitdem seinen Namen trägt. Seitdem hat die Diskussion nicht aufgehört über die Frage, inwieweit der epileptische Anfall von der Rinde, inwieweit von subcorticalen Hirnteilen abhängig sei.

Jedoch erscheint die Pathologie einer Form der Epilepsie zunächst gesichert, die wir, im Unterschiede zu der genuinen, nach dem eben genannten englischen Arzte als JACKSONsche Epilepsie bezeichnen. Ihre Unterschiede von jener bestehen darin, daß ihre Krämpfe nicht als allgemeine einsetzen, sondern sich zunächst lokal ausbilden, gewöhnlich klonisch beginnen, um dann erst auf andere Körpergebiete fortzuschreiten. Sie können dann auf die andere Seite übergehen, und schließlich kann ein epileptischer Anfall, der als JACKSONscher begonnen hat, nicht anders aussehen, wie der der genuinen Epilepsie. Der JACKSONsche Anfall kann jedoch auch halbseitig begrenzt bleiben, er kann auch rein auf einen begrenzten Teil der Körpermuskulatur, wie z. B. die des Arms oder die des Gesichts u. s. w., sich beschränken. Solange er nicht allgemein wird, braucht ein Bewußtseinsverlust nicht einzutreten.

Diese Form der Epilepsie kann nun in ganz der gleichen Form, wie sie beim Menschen auftritt, auch experimentell beim Tier erzeugt

1) Nur Fälle der auf einer Affektion der peripheren Nerven beruhenden Stalltetanie kamen uns unter diesen Umständen zur Beobachtung.

2) Auf der Annahme einer solchen vasomotorischen Theorie beruht wohl auch der gänzlich mißglückte Versuch, die Epilepsie durch Durchschneidung des Halssympathicus, bezw. Entfernung des Ganglion supremum zu heilen (vergl. S. 84).

werden, durch Verwendung stärkerer und längere Zeit applizierter Ströme, als sie für die Hervorrufung lokalisierter Bewegungen von nöten sind[1]). Wir sehen dann zunächst einen klonischen Krampf derjenigen Extremität, deren Zentrum wir reizen, also z. B. der vorderen; oft genug gelingt es durch zeitiges Abbrechen der Reizung diese Form des lokalisierten Krampfes rein zu erhalten. Reizt man jedoch weiter, so kommt es zu einem Fortschreiten der Krämpfe auf weitere Muskelgebiete, und zwar entspricht die Reihenfolge, in welcher die Muskeln in Aktion treten, der Lage der für die lokalisierte Erregung festgestellten Zentren. Beginnt der Krampf also im Facialis, so folgt zunächst immer erst die vordere, dann die hintere Extremität, beginnt er in der vorderen Extremität, so breitet er sich gleichmäßig nach dem Facialis und der hinteren Extremität aus[2]). Der Uebergang auf die andere Seite erfolgt häufig so, daß hier zuerst die hintere Extremität, als die der Mittellinie nächste beginnt, und dann Arm und Facialis folgen. Nicht selten beginnen auf der zweiten Seite — worin wir ZIEHEN beistimmen — jedoch auch andere Muskeln. Der Reizerfolg überdauert die Reizung. Hat erst einmal die Ausbreitung des Krampfes begonnen, so können wir die Elektroden entfernen, der Krampf geht seinen Weg weiter. Es handelt sich also um die Auslösung einer Erregung durch einen Reiz, welcher sich dann aber selbständig und unabhängig von der Fortdauer des äußeren Reizes weiter verbreitet. Die Erregung nimmt ihren Ausgangspunkt natürlich von der Rinde, da wo wir reizen, und man kann, wie H. MUNK gezeigt hat, ihre Ausbreitung dadurch verhindern, daß man zu einer Zeit, wo der Krampf noch lokalisiert ist, die Reizstelle rasch exstirpiert. Auch die Reihenfolge, in der der Krampf sich verbreitet, macht es kaum zweifelhaft, daß auch bei der Fortpflanzung der Erregung die Rinde mindestens wesentlich beteiligt ist. Indem wir die Frage, ob sie es allein ist, auf später verschieben, möchten wir zunächst noch auf einen Umstand eingehen, der die Analogie zwischen der menschlichen JACKSONschen Epilepsie und der experimentell durch Rindenreizung zu erzeugenden zu einer vollständigen macht, nämlich die Tatsache, daß ein dauernder Reiz im stande ist, periodisch Anfälle auszulösen. Wir brauchen im Experiment durchaus nicht immer die Elektroden anzusetzen, um einen Anfall zu erzeugen, sondern unter Umständen führt der Druck einer Operationsnarbe an einer motorisch erregbaren Stelle des Gehirns zu in unregelmäßigen Abständen einsetzenden, durch Stunden oder Tage voneinander getrennten Anfällen (HITZIG). So führt auch beim Menschen eine Geschwulst oder eine Cyste nicht zu einem dauernden Krampf, sondern zu sich mehr weniger oft wiederholenden Krämpfen. Das ist nicht etwa die Folge einer Steigerung des Reizes, sondern ist eine Summationserscheinung, wie ein jeder periodische Erfolg;

1) Die elektrische Reizung ist natürlich auch hier wieder, wie bei der Erzeugung der lokalisierten Bewegung, nicht die einzige, sondern nur die Methode der Wahl. Der Entzündungsreiz, mechanische und chemische Reize können auch Krämpfe von der Rinde aus erzeugen. In Bezug auf die letzteren ist jedoch zu bemerken, daß Stoffe auf die Rinde aufgebracht, hier ganz andere Wirkungen entfalten, als vom Blutkreislauf aus, und daß man z. B. nicht etwa einen Schluß auf die Entstehung der cholämischen Krämpfe aus den Wirkungen der Aufbringung von Galle auf das Gehirn machen darf.

2) Auch die Augenmuskulatur kann sich natürlich auch bei der JACKSONschen Epilepsie beteiligen. So haben wir einen Fall gesehen, in dem sie sich allein auf eine Déviation conjugée und einen Facialiskrampf beschränkte.

es herrschen hier die gleichen Gesetze, wie bei anderen rhythmischen Erscheinungen, nur daß die Großhirnrinde nicht gerade sehr günstig für ihre Aufdeckung ist, vor allem auch deshalb, weil ihre Erregbarkeit durch alle möglichen inneren und äußeren Ursachen, Schlaf und Wachen, Genuß erregender Stoffe, wie des Alkohols, so leicht zu beeinflussen ist. Die therapeutische Folgerung, die man aus dem Umstande, daß ein dauernder Reiz immer wieder Anfälle JACKSONscher Epilepsie machen kann, gezogen hat, ist die, das reizende Moment durch einen operativen Eingriff — insoweit seine Beseitigung durch die interne Therapie, wie etwa die eines Gumma durch die antisyphilitische Kur, nicht möglich ist — zu entfernen, Knochendepressionen zu heben, Cysten zu entleeren, Tumoren zu exstirpieren. Findet man einen zirkumskripten und benignen Herd der Art, so gehören die operativen Erfolge zu den blendendsten der modernen Chirurgie. Inwieweit man auch diffuseren Prozessen, wie sie nicht selten — etwa durch eine Encephalitis des Kindesalters bedingt — zu JACKSONscher Epilepsie führen, durch die operative Entfernung des kranken Gehirnteiles, des Zentrums der Epilepsie, mit dauerndem Erfolge beikommen kann, ist noch nicht entschieden [1]).

Die Erfolge der operativen Therapie in typischen Fällen sind sicherlich der beste Beweis für die corticale Auslösung der JACKSONschen Epilepsie. Allein es wird behauptet, daß im Verlaufe des epileptischen Anfalls auch noch subcorticale Zentren in Aktion treten. Die Vertreter dieser gemischten Theorie sind neben Anderen BUBNOFF und HEIDENHAIN und ZIEHEN, während insbesondere UNVERRICHT die rein corticale Entstehung des Anfalles verficht. ZIEHEN eigentümlich ist die Anschauung, daß nur die klonische Komponente des Anfalles von der Rinde, die tonische aber von subcorticalen Zentren abhängig sei. Alle Autoren stützen sich auf experimentelle Ergebnisse, die wir selbst nachgeprüft haben. Es ist uns zunächst nie gelungen, wenn wir die elektrisch erregbare Region des Hundehirns so weit abgetragen hatten, daß die innere Kapsel gänzlich frei lag, durch Reizung derselben noch einen die Reizung wesentlich überdauernden Erfolg zu erzielen. Ohne Erregung der Rinde also geht es nicht, und daher dürfte ein Beweis schwer zu erbringen sein, daß bei Erregung der Rinde noch andere Zentralorgane in Erregung geraten. Durch Entfernung einzelner „Zentren" gelingt es beim Hund kaum, die betreffenden Muskeln aus dem Krampfanfall auszuschalten. Aber wir werden in einem späteren Kapitel zu besprechen haben, daß wir durch die Exstirpation dieser angeblichen Centren, von denen aus wir also lokalisierte Bewegungseffekte bekommen, die Vertretung dieser Muskeln auf der Rinde wahrscheinlich durchaus nicht völlig beseitigen.

1) Die genuine Epilepsie entzieht sich jeder Beeinflussung durch solche operativen Eingriffe, weil hier der epileptische Krampf eben nur das Symptom einer allgemeinen, häufig zur Verblödung führenden Rindenerkrankung ist. Hier können wir nur versuchen, durch Fernhaltung aller erregenden Einflüsse und dazu durch Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Region — mittels Brom und Narcotica — die Anfälle zu beschränken. Im übrigen gilt gerade auch für die genuine Epilepsie das periodische Auftreten nicht nur der Krampfanfälle, sondern auch psychischer Abnormitäten, wie der sogenannten epileptischen Verstimmungen, — für charakteristisch. — Die Erscheinung aber, daß dauernd einwirkende Reize periodische Störungen zur Folge haben, tritt uns auch bei anderen psychischen Störungen sehr häufig entgegen, bei dem Alkoholisten im Delirium tremens oder anderen akuten und vorübergehenden Störungen, und bei den meisten Geisteskrankheiten in dem Wechsel zwischen Erregungszuständen und depressiver oder stuporöser Phase.

Soweit wir trotzdem solche Versuche angestellt haben, ist es uns auch nicht gelungen, die klonische Komponente ganz aus dem Krampfbild auszuschalten, wenngleich wir nicht selten ein Ueberwiegen des Tonus in den so geschädigten Körpergebieten sahen. Wenn wir nach Entfernung einer ganzen Großhirnhemisphäre (und Heilung der Wunde) die erregbare Region der zweiten Hemisphäre reizten, so haben wir auch unter diesen Umständen beim Hunde noch klonische Zuckungen auf der der operierten Seite kontralateralen Körperhälfte eintreten sehen. Es sind das die sekundären Zuckungen UNVERRICHTS, welche aber wohl sicher durch die homolateralen Verbindungen der allein noch erhaltenen Hemisphäre vermittelt werden. Insbesondere der obere Facialis ist immer doppelseitig in Erregung zu setzen. Daneben kam insbesondere am Hinterbein der geschädigten Körperhälfte auch oft ein nicht sehr starker Tonus zum Vorschein, der am Vorderbein meist gänzlich fehlte. Es dürfte demnach auch der Tonus mindestens zum Teil in der Rinde seine Entstehung finden. Diese Ergebnisse beziehen sich auf den Hund, bei einem Affen vermochten wir nach umfangreicher Exstirpation der einen Hemisphäre in den von dieser versorgten Muskeln (wieder mit Ausnahme des Facialisgebietes) überhaupt keine Bewegung mehr auszulösen. Gleiches berichtet auch PROBST von einem Affen, dem er die innere Kapsel einer Seite durchtrennt hatte. Wir müssen uns also dafür entscheiden, daß der durch Hirnrindenreizung erzeugte Anfall, das völlige Analogon der JACKSONschen Epilepsie beim Menschen, nicht nur von der Großhirnrinde ausgelöst wird, sondern sich mindestens zum allergrößten Teil auch in der Großhirnrinde abspielt.

Fraglich bleibt es, inwieweit diese durch das Studium der JACKSONschen Epilepsie gewonnene Erkenntnis auch für den Anfall der genuinen Epilepsie gilt. Aeußerlich unterscheidet sich letzterer von dem JACKSONschen, wie berichtet, vor allem durch das Einsetzen mit einem tonischen Stadium. Aber man kann diesen Beginn auch manchmal bei künstlicher Reizung der Rinde erzielen, wenn man plötzlich sehr starke Ströme auf dieselbe hereinbrechen läßt. Andererseits kann auch der echte epileptische Anfall beim Menschen nach Art des JACKSONschen mit klonischen Bewegungen einer Extremität, mit einer sogenannten motorischen Aura, beginnen. Die Versuchung liegt ja natürlich sehr nahe, auch die verschiedenartigen Formen der sensorischen Aura durch die Entstehung der epileptischen Erregung in den sensorischen Gebieten der Rinde zu erklären. Es sind auch schon bei Herderkrankungen außerhalb der motorischen Zone, z. B. der Occipitalregion beim Menschen epileptische Anfälle beobachtet worden. Aber der Beweis ist nicht erbracht, daß es sich in diesen Fällen um die Fortleitung einer Erregung in der Rinde, und nicht entweder um mechanische Fernwirkung oder allgemeine Schädigung des Gehirns gehandelt hätte. Beim Tier gelingt es nur, wenn man ganz excessive Ströme, die durch Stromschleifen wirken können (H. MUNK), verwendet, und nach unseren Erfahrungen auch dann meist nicht, vom Occipitallappen aus epileptische Anfälle auszulösen. Es ist aber sehr wohl möglich, und es spricht vieles dafür, daß dem Organismus Mittel, die wir vorläufig künstlich nicht herstellen können, zur Verfügung stehen, um die Fortpflanzung einer solchen Erregung auch von sensorischen Regionen der Rinde zu bewerkstelligen. Vor allem reizen wir im Versuch immer die Hirnrinde normaler Individuen, der große epileptische Anfall ist

aber doch eben das Symptom einer pathologischen Veränderung der Hirnrinde. Wir hätten daher zuerst danach zu fragen, ob wir ein Mittel haben, um experimentell nicht nur den epileptischen Anfall, nicht nur die JACKSONsche Epilepsie, sondern auch die idiopathische Epilepsie herzustellen. Etwas ähnliches ist zuerst BROWN-SÉQUARD gelungen, der durch sehr verschiedene Verletzungen am zentralen und peripheren Nervensystem, am Ischiadicus, am Rückenmark, an den Hirnschenkeln Meerschweinchen epileptisch machte, derart, daß sie längere Zeit hindurch spontane epileptische Anfälle bekamen. Gleiches erzielte WESTPHAL durch Verhämmern des Kopfes. In den BROWN-SÉQUARDschen Versuchen sind zwei Momente besonders bemerkenswert. Es gelingt beim epileptischen Meerschweinchen sehr leicht, durch sensible Reizung der Körperperipherie, und zwar hauptsächlich einer typischen Zone, der Wangen und Halsgegend, epileptische Anfälle auszulösen. Das würde der seltenen, sogenannten Reflexepilepsie beim Menschen entsprechen, die durch Druck auf insbesondere pathologisch, z. B. narbig veränderte Stellen der Haut ausgelöst werden kann. Auch beim Meerschweinchen soll sich im Bereich der epileptogenen Zone eine Ernährungsstörung der Haut entwickeln, ihr Zusammenhang mit der Verletzung sowohl, wie mit der Epilepsie, ist gänzlich unklar. Sehr merkwürdig ist ferner die Angabe, daß die Meerschweinchenepilepsie auf die Jungen vererbbar ist. Schon die Art ihrer Entstehung durch alle möglichen, auch peripheren Verletzungen, ferner der tiefe Stand des Meerschweinchens in der Tierreihe, würden auch aus einem genaueren Studium der Meerschweinchenepilepsie bezüglich der Lokalisation im Gehirn keinen Schluß auf die menschliche Epilepsie zulassen.

Vielleicht würden dazu noch eher die durch toxische Substanzen zu erzeugenden epileptischen Anfälle bei höheren Tieren dienen können. Denn beim Menschen kann die chronische Vergiftung mit gewissen Substanzen, insbesondere durch Alkohol, zu Erscheinungen führen, die von der genuinen Epilepsie nicht zu unterscheiden sind (Alkoholepilepsie), und MAGNAN hat andererseits gezeigt, daß beim Tier durch Injektion von Absynthessenz in den Blutkreislauf typische epileptische Anfälle auszulösen sind. Aber der Ursprung dieser Krämpfe ist noch nicht mit Hilfe von Exstirpationen einzelner Hirnteile genauer geprüft worden. Auch Reizungen der Rinde sind während dieser Vergiftung wohl noch nicht ausgeführt worden. *In Bezug auf den Anfall der genuinen Epilepsie des Menschen werden wir uns mit der Wahrscheinlichkeit zu bescheiden haben, daß er in der Großhirnrinde entsteht und mit der Möglichkeit, daß er auch in der Großhirnrinde abläuft.*

Nicht mehr wissen wir auch von gewissen Krampfformen des Menschen, die sicherlich durch *Vergiftungen*, und zwar durch Autointoxikationen hervorgerufen sind, die dem epileptischen Anfall oft völlig gleichen, aber doch wegen ihrer offensichtlichen Beziehungen zu Stoffwechselstörungen à part gestellt werden müssen. Dahin gehören die *eklamptischen Anfälle der Urämie* und insbesondere *die der Schwangeren*, die wegen ihres Zusammentreffens mit Nephritis zuerst von FRERICHS auf die Vergiftung mit retinierten Stoffwechselprodukten bezogen wurden. Wie bekannt, nehmen die eklamptischen Krämpfe der Schwangeren gewöhnlich mit der Geburt ein Ende. Die Nephritis, die in seltenen Fällen überhaupt vermißt wird, allein kann

also ihr Grund nicht sein, und von vielen wird diese nur als eine der gleichen Quelle wie die Eklampsie entstammende Begleiterscheinung der letzteren angesehen. Man hat daher angenommen, daß aus dem Embryo oder auch aus der Placenta krampferregende Stoffe in den Blutkreislauf übergingen. Ganz sichere Anhaltspunkte hierfür sind noch nicht vorhanden. Es ist daher auch eine besondere durch die Schwangerschaft bedingte Neigung zur Eklampsie angenommen worden, entweder eine allgemeine Steigerung der Erregbarkeit (LANDOIS) oder eine spezifische, nur für gewisse Gifte. Letztere haben BLUMREICH und ZUNTZ am Tier durch Injektion des krampferregenden Kreatinin zu beweisen gesucht. Wir halten jedoch die Versuche von BLUMREICH und ZUNTZ, die bei schwangeren Tieren zur Erregung von Krämpfen geringere Dosen brauchten, als bei normalen, deshalb nicht für beweisend, weil sie sich nur der intraarteriellen Injektion und der direkten Einwirkung des Giftes auf das Gehirn bedient haben, beides Methoden, die eine exakte Dosierung überhaupt nicht zulassen.

Eine besondere Neigung zu Krämpfen hat auch das Kindes-, besonders das Säuglingsalter. Zum Teil sind wohl auch hier Intoxikationen, z. B. vom Verdauungskanal, oder durch bakterielle Produkte, als die auslösende Ursache auf Grund der besonderen Erregbarkeit des Zentralnervensystems zu beschuldigen. Zum Teil werden gerade für die Eklampsie der Kinder mit Vorliebe reflektorische Ursachen angeschuldigt, sehr populär ist als solche der Zahndurchbruch. Der Ausgangspunkt der Eklampsie ist sicher in einem Teil der Fälle die Großhirnrinde, was schon aus dem gar nicht seltenen Vorkommen halbseitiger Eklampsie mit großer Wahrscheinlichkeit folgt. Ob das immer der Fall ist, ob nicht gerade beim Kind etwa der Hirnstamm eine größere Rolle spielt, als beim Erwachsenen, ist freilich unsicher.

Es ist hier nicht der Raum, auf eine Reihe von Krampfformen einzugehen, welche durch Vergiftungen mit Blei, mit Santonin und anderen toxischen Agentien erzeugt werden können, auch die vom Rückenmark ausgehenden Krämpfe sind bereits früher erwähnt worden, und die Lehre von den Krämpfen konnte hier nicht vom pharmakologischen Standpunkt, sondern nur in Bezug auf die Rolle, welche die einzelnen Teile des Zentralnervensystems bei ihrer Erzeugung spielen können, behandelt werden.

Wir haben nun noch einige Worte zu sagen über die Wege, welche die in der Großhirnrinde durch einen künstlichen Reiz gesetzte Erregung einschlägt, um, sei es lokalisierte Bewegung, sei es Krämpfe auszulösen. In Bezug auf einige anatomische Details der motorischen Bahnen müssen wir jedoch hier auf ein späteres Kapitel verweisen. Als die Hauptbahn gilt mit Recht allgemein die Pyramidenbahn. Erinnern wir hier nur kurz daran, daß sie ohne Unterbrechung von der Großhirnrinde bis zum Rückenmark verläuft und nur im Hirnstamm als dem Ursprungsgebiet der Hirnnerven vorher eine Anzahl Fasern abgibt. Sowohl beim Tier als beim Menschen kreuzt sie aber nicht ganz vollständig. Ihre Mächtigkeit nimmt in der Reihe der Säugetiere erheblich zu; während sie beim Igel nicht über das Halsmark hinaus zu verfolgen ist, bildet sie beim Menschen nicht nur durch die ganze Länge des Rückenmarkes die Hauptmasse des Hinterseitenstranges (*6d* Fig. 1 der Tafel), sondern bildet hier auch einen erheb-

lichen Teil des — und zwar des ungekreuzten — Vorderstranges (*6c* Fig. 1, vergl. auch Fig. 23, S. 111). Ob die ungekreuzte Pyramidenstrangbahn durch den elektrischen Reiz Bewegungen auslösen kann, ist wohl wahrscheinlich, läßt sich aber experimentell nicht beweisen, weil wenigstens dem niederen Affen, an dem wir solche Versuche anzustellen gewohnt sind, noch jede Pyramidenvorderstrangbahn fehlt. Bei den niederen Säugern dürften jedoch auch die ungekreuzten Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn elektrische Reizerfolge vermitteln können, wie aus der erwähnten Möglichkeit gleichseitiger Reizerfolge wahrscheinlich wird, insofern diese nicht auf andere Bahnen bezogen werden müssen.

Wenn die Pyramidenseitenstrangbahn aber sicherlich den elektrischen Reiz leitet, so kann man fragen, ob dieser Reiz direkt die Riesenpyramidenzellen bezw. die in ihnen entspringenden Achsenzylinderfibrillen, aus welchen nach MONAKOW die Pyramidenbahnen entspringen, errege. In dieser Beziehung ist es in der Tat sehr bemerkenswert, daß der durch schwache Ströme erregbare Bereich der Hirnrinde ziemlich genau der Ausbreitung der Riesenpyramidenzellen zu entsprechen scheint. Das geht insbesondere aus den Untersuchungen BRODMANNS am Affen und auch an Carnivoren hervor. Die von BRODMANN gefundenen Grenzen für die Riesenpyramidenzone stimmen fast genau mit den von HITZIG angegebenen Zonen überein. Ob nun freilich der elektrische Reiz sich bis zu den Riesenpyramidenzellen direkt ausbreitet oder ob er auf (sicherlich bestehenden) nervösen Verbindungswegen erst von der Oberfläche der tiefen Schicht der Riesenpyramidenzellen zugeleitet wird, ist nicht zu entscheiden.

Hier würde sich nun die Frage wieder erheben, ob die durch Erregung der Hirnrinde außerhalb der mit schwachen Reizen elektrisch erregbaren Region erzielten Reizerfolge durch eine Zuleitung der Impulse auf dem Wege von Associationsbahnen zu der Region der Riesenpyramidenzellen erfolgen, also doch gewissermaßen als ein Analogon physiologischen Geschehens, nicht nur als die Folge fehlerhafter Methodik angesehen werden dürfen. SHERRINGTON und GRÜNBAUM neigen für die Deutung der Reizerfolge gewisser Hirnpartien dieser Deutung zu. Sie selbst fanden, daß die Reizung der hinteren Zentralwindung, ohne selbst einen motorischen Effekt auszulösen, die Erregbarkeit der vorderen Zentralwindung steigert. Diese Erscheinung bezeichnen sie als Bahnung, setzen also jedenfalls ein anatomisch präformiertes Substrat, keine einfache physikalische Fortpflanzung des Reizes voraus. Inwieweit in allen Einzelfällen solche Verbindungen vorliegen, ist noch nicht genügend erforscht.

Sicher aber ist soviel, daß dem elektrischen Reiz außer den Pyramidenbahnen auch andere Bahnen zur Peripherie offen stehen, und weiter, daß auch motorische Effekte von der Hirnrinde ohne direkte oder indirekte Erregung der erregbaren Zone in der vorderen Zentralwindung, bezw. des ihr beim niederen Säuger physiologisch entsprechenden Gebietes ausgelöst werden können. Insbesondere erhielt SCHÄFER beim Affen noch Seitwärtswendung der Augen vom Occipitallappen, wenn er ihn in der Höhe der Zentralfurche durch einen tiefen Schnitt von dem frontalen Teil des Gehirns getrennt hatte.

In der Tat ist ja auch die Pyramidenbahn durchaus nicht die einzige zentrifugal leitende Bahn des Großhirns,

und insbesondere der Stirnlappen besitzt ja einen recht ansehnlichen Anteil an der zweifellos zentrifugal leitenden Fasermasse des Pedunculus cerebri, wenngleich nicht an den Pyramiden, und ist der Befund von H. MUNK über die Erregbarkeit des Stirnlappens zutreffend, so würde sich schon daraus die Wahrscheinlichkeit ergeben, daß auf dem Wege des Pedunculus noch ein zweiter der künstlichen Reizung offener Weg von der Großhirnrinde besteht. Damit wäre dann auch die Rolle der Riesenpyramidenzellen bestritten, insofern sie dann nicht mehr die einzigen sein können, welche den elektrischen Reiz vermitteln könnten, sondern sich nur durch die Leichtigkeit ihrer Erregbarkeit von einer Reihe anderer Zellen — deren Verbreitung also im einzelnen noch unbekannt ist — unterscheiden würden.

Zu dem gleichen Resultat führen uns nun auch die Versuche, welche über die Erregbarkeit der erregbaren Region im engeren Sinne selbst angestellt worden sind. Auch die von hier bewirkten Reizeffekte sind nicht gebunden an die Integrität der Pyramidenbahn und demnach — da die Riesenpyramidenzellen wahrscheinlich allein den Pyramidenbahnen den Ursprung geben — auch nicht an die Riesenpyramidenzellen. Zu diesem Beweis vereinigen sich folgende Tatsachen: Es besteht eine elektrische Rindenerregbarkeit bereits bei Tieren, die noch eine ganz geringe, bereits im Halsmark sich erschöpfende Pyramidenbahn besitzen, wie dem Igel. Ferner hat BRODMANN ein Stück einer pathologischen Rinde der vorderen Zentralwindung vom Menschen untersucht, von dem aus F. KRAUSE lokalisierte Reizerfolge bekommen, und das er dann exstirpiert hatte; in diesem fanden sich keine Riesenpyramidenzellen. Vor allem aber sind in den letzten Jahren über die Rindenreizung nach Durchschneidung der Pyramidenbahn im Rückenmark, so viele Untersuchungen mit im allgemeinen übereinstimmendem Ergebnis angestellt worden, daß für das Tier nur noch über die Lage der die Pyramidenbahn unterstützenden Bahnen, nicht mehr über die Entbehrlichkeit der Pyramidenbahn als solcher ein Zweifel bestehen kann. Es hat zuerst STARLINGER unter genügender anatomischer Kontrolle, weiter WERTHEIMER und LEPAGE, PRUS, HERING, PROBST u. A. gezeigt, daß die Durchschneidung der Pyramidenbahn die Erfolge der elektrischen Erregbarkeit der Rinde beim Hunde nicht aufhebt. Von PROBST wurde dieser Befund für die Katze bestätigt und erweitert, insofern von ihm als der hauptsächliche neben der Pyramidenbahn noch in Betracht kommende Weg das MONAKOWsche Bündel erkannt wurde, das aus dem roten Kern entspringt, in der FORELschen Kreuzung auf die Gegenseite verläuft, und neben der Pyramidenbahn, zum Teil mit ihren Fasern gemischt, im Hinterseitenstrang des Rückenmarkes absteigt (*7a* Fig. 2 der Tafel). PROBST selbst nimmt nun eine sehr einfache Verbindung von der Großhirnrinde zum roten Kern, mit nur einer Unterbrechung im Thalamus opticus, an. Da wir eine solche Verbindung aus später zu erwähnenden Gründen leugnen, bleibt uns nur ein Weg übrig, der zuerst von KOHNSTAMM angegeben worden ist, nämlich der durch den Pedunculus cerebri zum Brückengrau (*6*, *6a* Fig. 1), von hier in der Hauptsache kreuzend durch den Brückenarm (*6b* Fig. 1) zur Kleinhirnrinde (*Ce*), dann zum Nuc. dentatus (*D*) und von hier wiederum kreuzend zum roten Kern (*Ru*), wo das MONAKOWsche Bündel entspringt. Das wäre

also ein Weg über das Kleinhirn. Nach der Durchschneidung des Pedunculus in der vorderen Vierhügelgegend haben wir alle lokalisierten Reizeffekte dementsprechend fehlen sehen, während sich nach der Anschauung von PROBST die Bahn zum roten Kern schon vorher in den Thalamus abgezweigt haben mußte. Sicherlich aber gehen nach allgemeiner Anschauung alle zentrifugale Erregungen führende Bahnen durch die innere Kapsel. Der einzige Unterschied der Rindenerregbarkeit nach Pyramidendurchschneidung beim Hunde ist nach ROTHMANN der, daß stärkere Ströme erforderlich sind, so daß also die jedenfalls anzunehmende, wenn auch im Verlauf noch strittige, indirekte Bahn schwerer erregbar wäre als die Pyramiden, denn nach Durchschneidung anderer Bahnen bei Erhaltung der Pyramide zeigte sich eine solche Verminderung der Rindenerregbarkeit nicht.

Aber auch Durchschneidung der Pyramide mit dem MONAKOWschen Bündel zusammen vernichten den Erfolg der elektrischen Hirnrindenreizung nicht völlig. Wir selbst haben bei der Katze gefunden, daß die Erhaltung eines Teiles des Vorderstranges genügt, um, wenn auch grobe und unvollkommene, und nur durch starke Reize hervorzurufende, isolierte Bewegungen von der Hirnrinde noch zu erzielen[1]). Der Weg, den diese schließlich durch die Vorderstränge passierenden Impulse einschlagen, ist im einzelnen nicht festgestellt, vielleicht gehen auch sie zu einem größeren oder kleineren Teile durch das Kleinhirn, sicherlich — unserer Anschauung nach — durch den Pedunculus cerebri. Soviel vom niederen Säugetier.

Beim Affen liegen die Dinge nach ROTHMANN schon wesentlich anders. Er findet nach Pyramidendurchschneidung nur noch zwei kleine Bezirke, den einen an der oberen, den anderen an der unteren Grenze der Zentralwindung, für elektrische Ströme noch erregbar. Er erhielt noch isolierte Fingerbewegungen, Rotation und leichte Bewegungen des Armes und Streck-, sowie Beugebewegungen des Beines und der Zehen. Inwieweit der von MONAKOW gegen diese Versuche gemachte Einwand, daß die erhaltene Erregbarkeit auf der Verschonung einzelner Pyramidenfasern beruhe, richtig ist, bleibe dahingestellt. In der Tat ist es — wenn die Durchschneidung der Pyramidenbahn nach ROTHMANN in der Kreuzung geschieht — kaum möglich, durch anatomische Untersuchung die Erhaltung der zu oberst und unterst die Kreuzung eingehenden Pyramidenfasern auszuschließen, weil der Beginn der Kreuzung sich gegen die Schleifenkreuzung, ihr Ende im Rückenmark nicht gegen die vordere Kommissur mit Sicherheit abgrenzen läßt. In der Tat wären weiter nach HERING, der schon früher Rindenreizversuche nach Durchschneidung der Pyramiden beim Affen angestellt hat, hier isolierte kontralaterale Bewegungen überhaupt nicht mehr zu erzielen, sondern nur homolaterale, erst im Anschluß an diese dann bei starken Strömen auch sekundär solche der Gegenseite. Ob diese Differenz der Resultate darauf beruht, daß HERING seine Reizungen sofort nach der Operation, ROTHMANN bis 30 Tage nachher angestellt hat, oder auf einer Unvollkommenheit der Durchschneidung in dem einen Falle, bleibt zweifelhaft. Auffallend bleibt sicher die Erhaltung der Erregbarkeit in den ROTHMANNschen Versuchen an den beiden Stellen, die den wahrscheinlich am weitesten

1) Für den Hund wird das von ROTHMANN nicht angenommen.

oral und kaudal kreuzenden Fasern entsprechen. Sicher aber ist soviel, daß beim Affen die Einbuße, welche die elektrische Reizbarkeit der Rinde durch Pyramidendurchschneidung erfährt, eine ungleich größere ist, als beim Hund, wo sie kaum merklich ist. Aber auch beim Affen soll nach ROTHMANN sogar nach Durchschneidung der Pyramide und des MONAKOWschen Bündels zusammen noch eine Leitung der elektrischen Erregung durch den Vorderstrang übrig bleiben.

Daß wir beim Menschen keine sichere Erfahrung über diese Dinge, die durch das Auftreten einer Pyramidenvorderstrangbahn hier noch verwickelter werden, haben können, war bereits erwähnt. Nur der erwähnte KRAUSEsche Fall, wo eine Rinde ohne Riesenpyramidenzellen noch die elektrische Erregung weitergab, könnte angeführt werden, wenn nicht die Möglichkeit gegeben wäre, daß in einer pathologischen Rinde die Riesenpyramidenzellen sich zur Unkenntlichkeit verändert hatten.

In den cortifugalen Bahnen hat man genau wie auf der Großhirnrinde selbst zu lokalisieren gesucht. Dicht unterhalb der Rinde hat die Reizung der Markfasern einen gleich lokalisierten Erfolg, wie die der Rinde selbst, aber auch von der inneren Kapsel kann man lokalisierte Erfolge haben, wie das besonders BEEVOR und HORSLEY durch Versuche am Orang gezeigt haben. In der von ihnen gewählten horizontalen Schnittebene lagen die motorisch wirksamen Fasern im Knie und im vorderen Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel derart, daß die am weitesten frontal gelegenen Rindenfelder (der Augen) am weitesten vorn vertreten waren, dann die lateralen und am weitesten nach hinten die medialen der motorischen Zone folgten. Es gibt jedoch ein solcher Horizontalschnitt keine gute Vorstellung von den Dingen, da die Fasern hier zum größten Teil schief getroffen sind. Die Fasern müssen ja nach dem Pedunculus zu konvergieren, und es ist auch sicher, daß sie auf diesem Wege sich bereits in hohem Maße miteinander vermischen. Hier im Pedunculus scheinen nur noch die von den größeren Hirnterritorien stammenden großen Abschnitte der frontalen Brückenbahn, der Pyramide, der temporalen Brückenbahn nebst einigen kleineren Bündeln untereinander abgrenzbar zu sein. Innerhalb der Pyramide sind nach HOCHES anatomischen Ergebnissen die Fasern für Arm und Bein bereits innig gemischt. Lokalisierte Reizungen in dieser Gegend liegen nicht vor. Im Rückenmark haben GAD und FLATAU innerhalb der motorischen Bahnen durch elektrische Reize zu lokalisieren gesucht, und finden, daß im allgemeinen die langen Bahnen exzentrisch zu den kurzen gelegen seien. Daß aber auch hier eine sehr weitgehende Vermischung statt hat, unterliegt keinem Zweifel.

Diejenigen Bahnen, welche die lokalisierte Reizung zentrifugalwärts leiten, leiten auch die epileptische Erregung. So sind beim Hunde nach den Angaben HERINGS u. A. nach Pyramidendurchschneidung noch epileptische Krämpfe auszulösen. Die Bahnen, welche außer den Pyramiden noch in Betracht kommen, waren bereits genannt. Beim Affen bestehen demnach für die Leitung der epileptischen Erregung die gleichen Differenzen zwischen den Autoren, wie betreffs des Erfolges der lokalisierten Bewegung. Hervorzuheben ist jedoch, daß aus der Unmöglichkeit der elektrischen Erregung ein Schluß auf die Unmöglichkeit der willkürlichen Erregung von der Rinde aus nicht

gezogen werden darf. Die Wege der willkürlichen Bewegung müssen später noch einmal zur Besprechung kommen.

Nur über die Ausbreitung des epileptischen Anfalles auf der Rinde muß hier noch etwas gesagt werden. Es war bereits erwähnt worden, daß die Ausbreitung des Anfalls erfolgt nach der Lage der durch die elektrische Erregung festgestellten Zentren. Daß sie sich in der Tat durch Fasern fortpflanzt, die die Rindenzentren miteinander verbinden, durch kurze Associationsfasern also, geht aus der Möglichkeit hervor, durch Umschneidung eines Rindenfeldes den Krampf auf dieses zu beschränken. Der Weg, auf dem der Krampf auf die Gegenseite übergeht, war bisher noch zweifelhaft, da Unverricht die Durchschneidung des Balkens ohne Einfluß auf den Krampfverlauf gesehen hat. Demgegenüber müssen wir auf Grund von drei eigenen am Hunde angestellten einwandsfreien Versuchen behaupten — die Tiere wurden erst drei Wochen nach der Balkendurchschneidung gereizt — daß der Balken den Weg bildet, auf dem der epileptische Anfall auf die Gegenseite übergeht. Nach seiner Durchschneidung kann man noch an jeder Seite typische epileptische Anfälle, aber nur noch einseitige, auslösen. Die auf der Seite der Reizung auftretenden Krämpfe waren in keinem Falle stärker, als sie bei totaler Exstirpation der gegenüberliegenden motorischen Zone auch gesehen werden (vergl. S. 251), und erstreckten sich vornehmlich auf die doppelseitig auf der Rinde vertretene Muskulatur, d. h. insbesondere auf die Facialismuskulatur.

Wir haben schließlich noch anzugeben, was über die Wirkung der Hirnrindenreizung auf das sympathische System bekannt ist. Daß zunächst die Erregung der Hirnrinde überhaupt auf die sympathischen Organe von Einfluß ist, zeigt der epileptische Anfall, in dem die Pupillen weit und starr werden, sehr häufig Kot- und Harnentleerung eintritt, und auch die Speichelsekretion sich vermehrt zeigen kann. Man hat sich vielfach bemüht, eine Lokalisation wie für die quergestreifte, auch für die glatte Muskulatur zu finden. Eine Pupillenveränderung und zwar eine Erweiterung — eine Verengerung ist bei Rindenreizung überhaupt noch nicht beobachtet worden — läßt sich beim Affen nach Ferrier und Bechterew am leichtesten durch Reizung vor der Präzentralfurche auslösen. Die Stelle liegt ganz in der Nähe des Focus, für die Bewegung des Kopfes und der Augen nach der Gegenseite, und diese Bewegung ist auch gewöhnlich von Pupillenerweiterung begleitet. Unter Umständen gelingt es jedoch, die Pupillenerweiterung isoliert, und zwar stärker auf der Gegenseite als auf der Seite der Reizung auszulösen. Dabei scheint auch eine Erregung der vom Sympathicus versorgten Muskeln der Orbita einzutreten, die eine Vortreibung des Bulbus und Erweiterung der Lidspalte machen. Die Pupillenerweiterung soll jedoch nach Levinsohn nicht nur auf einer Erregung des Dilatator, sondern auch auf einer Hemmung des Sphinctertonus beruhen. Beim Hunde ist die Stelle analog gelegen, in der Nähe des Zentrums für die Augen und Kopfwendung nach der Gegenseite. Auch von den anderen Regionen des Gehirns, von denen man diese Reizerfolge bekommt, nämlich vom Occipitallappen (Schäfer, Parsens) und vom Gyrus angularis des Affen (Bechterew) sowie nach einigen sogar vom Temporallappen ist Erweiterung der Pupille zu erreichen; inwieweit es sich hier um sekundäre Wirkungen handelt,

ist noch nicht sicher, während die Reizstelle im Frontallappen wohl sehr wahrscheinlich ihre eigenen Projektionsfasern besitzt.

Blasenentleerung ist durch Reizung des medialen Teiles des Gyrus sigmoideus posterior von BECHTEREW und seinen Schülern bei Hund und Katze erzielt worden, FRANKL-HOCHWART und FRÖHLICH beobachteten dabei zuerst Erschlaffung des Sphincter, dann Kontraktion des Detrusor, was ja dem Mechanismus der normalen Harnentleerung entsprechen würde, auch Kontraktion des Sphincter ist jedoch bei Reizung des Gyrus sigmoideus posterior beobachtet worden. Auch die Muskulatur des Anus und der Vagina ist von dieser Gegend des Hundegehirns, beim Affen von der medialsten Partie des Gyrus centralis anterior, besonders dem Lob. paracentralis beeinflußt worden (SHERRINGTON und GRÜNBAUM).

Die Angaben über die Beeinflussung der Magenperistaltik scheinen unsicher.

Was die Wirkung der Hirnrindenreizung auf die Zirkulation anlangt, so neigte man nach den Untersuchungen von EULENBURG und LANDOIS, STRICKER u. A. dazu, lokale Gefäßnervenzentren anzunehmen, die sich mit den motorischen decken sollten, so daß also die Stelle

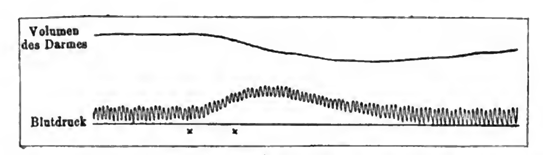


Fig. 67. Wirkung lokalisierter Rindenreizung (vor dem Sulcus supraorbitalis) auf Darmgefäße und Blutdruck bei der Katze nach einem von Verf. und E. WEBER angestellten Versuche.

für die Bewegung des Hinterbeins zugleich Vasokonstriktion in dessen Bereiche auslösen solle und so fort. Wir haben in mit E. WEBER angestellten Versuchen diese Beobachtungen nicht bestätigen können. Wir fanden beim Hund durch Reizung einer Gegend, die dem Vorderbeinzentrum entspricht, im lateralen Teil des Gyrus sigmoideus, bei der Katze durch Reizung weiter vorn am Sulcus supraorbitalis zwar eine mächtige Erhöhung des Blutdruckes, konnten sie aber weder auf diese Extremität, noch überhaupt auf die Gegenseite lokalisieren, sondern wir konnten sie auf eine Kontraktion der Gefäße des Splanchnicusgebietes zurückführen, aus denen das Blut in solcher Menge in die Körperperipherie getrieben wird, daß nicht nur keine Verminderung des Extremitätenvolums, wie das nach der oben wiedergegebenen Anschauung zu erwarten wäre, sondern sogar eine Vermehrung eintritt (Fig. 67). Von E. WEBER ist diese Blutdrucksteigerung nach Rindenreizung als Begleiterscheinung der Bewegungsvorstellung erklärt und mit derjenigen Blutdrucksteigerung identifiziert worden, die beim Menschen einer Bewegungsvorstellung folgt. Jedenfalls ließ sich also im Experiment eine Beziehung der Hirnrinde zum Splanchnicusgebiet,

aber keine lokalen Reizpunkte für die Gefäßmuskulatur der Extremitäten nachweisen. Ebenso konnte eine direkte Beeinflussung der Frequenz und Stärke des Herzschlages nicht gefunden werden.

Beim Vogel ist von E. Weber auch eine Stelle des Großhirns gefunden worden, von der aus ein Anlegen der Federn zu erreichen ist.

Was die Drüsensekretion durch Reizung der Hirnrinde anlangt, so erhielten Külz und Braun Speichelsekretion durch Reizung in der Gegend des Hitzigschen Mundfacialiszentrums am Hunde. Nach Bechterew und Mislawski liegt die Stelle noch weiter lateral. Auch für die Magensaft-, Gallen- und Pankreassekretion haben Bechterew und seine Schüler Punkte angegeben, desgleichen für die Tränen- und sogar für die Spermasekretion. Eine Nachprüfung haben diese Resultate bisher noch nicht erfahren.

XV. Kapitel.

Experimentelle Erfahrungen über die Lokalisation im Großhirn.

Durch die FRITSCH-HITZIGschen Reizversuche war unwiderleglich bewiesen, daß nicht allen Teilen des Gehirns dieselben Eigenschaften zukommen; ein Teil der Gehirnoberfläche war durch schwache Ströme reizbar, ein anderer nicht. Inwieweit ließen nun diese Reizversuche einen Schluß zu auf eine Verschiedenheit der normalen Funktionen der Rindenteile, in welchem Maße bestehen natürliche Differenzen in den Funktionen der Rindenteile; das war die Frage, welche — lange umstritten, im Prinzip heute entschieden, wenn auch bei weitem noch nicht in allen Einzelheiten erledigt — nur durch die Prüfung der nach umschriebenen Gehirnverletzungen eintretenden Ausfallserscheinungen zu lösen war.

Trotzdem, wie immer wieder betont werden muß, die Klinik die prinzipielle Entscheidung zu Gunsten einer Lokalisation schon gegeben hatte, als die Physiologie das Prinzip noch lebhaft bestritt und leugnete, scheint es uns doch zweckmäßig, zunächst die Entwicklungsgeschichte der Lokalisation im Tierexperiment getrennt von den Ergebnissen der Pathologie darzustellen.

Eine essentielle Schwierigkeit zwar ist beiden gemein, der Klinik und der Physiologie, die Beurteilung dessen, was als eine Ausfallserscheinung anzusehen sei. Sowohl in der Klinik wie im Experiment sehen wir es regelmäßig, daß nach einer akuten Zerstörung von Hirnsubstanz sich ein Teil der anfangs bestehenden Symptome wieder zurückbildet. Das kann man zunächst auf zweierlei Art erklären. Erstens könnte der anfängliche Funktionsausfall der normalen Funktion des verletzten Teiles entsprechen und die Wiederherstellung durch ein Eintreten anderer Gehirnteile geleistet werden. In der krassesten Ausprägung hat FLOURERS diesen Standpunkt vertreten, der nicht nur jede Lokalisation leugnete, sondern auch behauptete, daß, wenn man das Großhirn bis auf einen kleinen Rest zerstörte, dieser Bruchteil noch fähig sei, die Funktionen des ganzen Großhirns auszufüllen, und daß daher das Gehirn in einem verschwenderischen Ueberfluß angelegt sei. Mußte doch demgegenüber erst von GOLTZ betont werden, daß es überhaupt dauernde Ausfälle auch beim Tier gibt, was freilich schon beim Menschen feststand, solange es eine Hemiplegie gegeben hat, und diese auf cerebrale Zerstörungen zurückgeführt war.

Daß aber ein Ersatz einer lokalen Rindenfunktion durch andere Rindenteile vorkommt, darüber ist andererseits gar kein Zweifel. Bis

zu einem gewissen Grade kann erstens eine Hemisphäre für die andere, können insbesondere wohl symmetrische Stellen für einander eintreten, und auch innerhalb einer Hemisphäre können sich wohl Ersatzvorgänge abspielen. Nur kann nicht jede Stelle für jede andere eintreten. Zieht man die Möglichkeit eines Ersatzes in Betracht, so würden natürlich gerade diejenigen Erscheinungen für die Bestimmung des lokalen Wertes einer Rindenstelle maßgebend sein, welche sofort nach ihrer Zerstörung beobachtet werden.

Zu dem umgekehrten Schlusse führt natürlich die zweite Art der Erklärung der Rückbildungserscheinungen, die dahin geht, daß ein lokaler Schnitt anfangs immer auch entferntere Teile des Gehirns in Mitleidenschaft ziehe. Es war insbesondere Goltz, dann Munk, welche auf Grund dieser Annahme fast nur die für immer dauernden Erscheinungen berücksichtigen wollten. Für Goltz waren alle unmittelbareren Ausfälle Ausdruck eines Shocks, einer Hemmung, die von der Operationswunde ausging, und deren Dauer er nicht Anstand nahm, auf Monate zu bemessen (vergl. S. 50). Goltz wie auch Hitzig waren ferner der Meinung, daß sich eine solche Hemmung nicht auf die Rinde zu beschränken brauche, sondern auch die Funktion der subcorticalen Zentren herabsetzen könne.

Monakow hat die Schwierigkeit der Annahme, daß ein Reizvorgang — denn ein solcher ist die Hemmung — so lange Zeit dauern sollte, vermieden durch die Theorie der Diaschisis. Er nimmt an, daß eine lokale Verletzung neben der irreparablen Zerstörung eines gewissen Territoriums immer auch eine reparable Schädigung anderer Teile setze, und zwar nicht nur lokal benachbarter, sondern auch solcher, welche mit dem zerstörten in einem funktionellen Zusammenhange, in einem „Neuronenkomplexverband" gestanden hätten. Unwesentlich ist dabei die Annahme Monakows, daß es sich hierbei um eine Kontaktlockerung zwischen den Neuronen handle, einleuchtend aber, daß die Rückbildungserscheinungen auf der Wiedereinübung noch nicht anatomisch zerstörter, aber funktionell geschädigter Mechanismen beruhen, gegenüber der Goltzschen Theorie, daß sie dem Nachlassen einer Hemmung zu verdanken seien. Für die funktionelle Deutung im Sinne der Lokalisation ist es natürlich gleichgültig, welche Theorie man vorzieht. Wichtig aber ist das Anerkenntnis, das sie beide ermöglichen, und das insbesondere von Hitzig betont worden ist, daß auch die vorübergehenden Folgen einer Hirnverletzung gesetzmäßige Erscheinungen und darum keineswegs zu vernachlässigen seien.

Die Schnelligkeit der Rückbildung und der Grad, bis zu welchem diese fortschreitet, sind nun aber leider durchaus nicht konstant, vielmehr haben wir hier schon mit individuellen Differenzen zu rechnen.

Es erscheint zunächst ganz sicher, daß die Stärke und Dauer der indirekten Herdsymptome in der aufsteigenden Tierreihe ganz beträchtlich zunimmt. Die Hirnrinde des Menschen ist sehr erheblich empfindlicher als die der Tiere.

Aber selbst innerhalb einer Tierspezies zeigen sich noch sehr wesentliche Differenzen. Kräftige Menschen überstehen eine lokale Hirnerkrankung mit geringerem Defekt als sehr geschwächte, insbesondere junge besser als sehr alte. Ferner kann die bewußte Uebung der geschädigten Funktion einen sehr erheblichen Rückgang einer an-

scheinend schon stationären Störung bewirken. Es gelingt manchmal noch nach Jahren, anscheinend gelähmte Glieder durch Uebungsbehandlung bis zu einer recht vollkommenen Funktion zu bringen. Daß Sprachdefekte sich noch nach fast zehnjährigem Bestehen durch Uebung gebessert haben, ist mehrfach beschrieben worden.

Es dürfte ferner von vornherein einleuchten, daß der Verlust des Sprachzentrums andere Folgen für das Lesen haben wird, bei jemandem, der nur laut zu lesen gewohnt war, als bei jemandem, dessen Lesen vom Sprechen ganz unabhängig war, also daß selbst die Art der Uebung vor der Verletzung für die Folgen derselben mitbestimmend sein muß.

Aber selbst wenn man das alles berücksichtigt, bleiben doch noch allerdings nur quantitative Differenzen zurück, die nicht anders als bedingt durch individuelle Schwankungen in der Wertigkeit einzelner Hirnterritorien gedeutet werden können.

Alle diese Zugeständnisse aber können die große Wichtigkeit nicht vermindern, sondern nur noch mehr beleuchten, welche der anatomischen Untersuchung für die Grundlegung der Lokalisationslehre zukommt. Will man experimentelle Ergebnisse überhaupt für die Lokalisationslehre verwerten — was ja nicht unbedingt nötig ist, man kann sich ja darauf beschränken, den Ausfall einer wie immer gearteten Funktion als solcher rein vom Standpunkte der Funktionenlehre aus zu studieren — so sollte jede experimentelle Verletzung, wie jeder pathologische Herd auf der lückenlosen Serienschnittreihe mikroskopisch nachgeprüft werden. Es sind bei experimentellen Verletzungen, so exakt sie auch ausgeführt sein mögen, Mitverletzungen von Nachbargebieten und vor allem solche der Projektionsfaserung in ganz wechselnder Ausdehnung gar nicht zu vermeiden. Wenn wir etwa annehmen, daß eine Verletzung plangemäß nur 3 mm der Rinde hinweggenommen hat, so kann nur auf Grund mikroskopischer Untersuchung gesagt werden, daß nicht bis zu einer Tiefe von, sagen wir 8 mm und häufig noch mehr, die Gehirnblutungen und Erweichungen vorgedrungen sind, und kann doch solch ein Zapfen einer Verletzung leicht Projektionsfasern, die gar nicht zur Verletzungsstelle, sondern zu entfernten Gehirnprovinzen ziehen, zerstören. Wie häufig kommt es ferner bei pathologischem menschlichen Material vor, daß die oberflächliche Untersuchung nur einen Herd aufzuweisen scheint, während die genaue mikroskopische Untersuchung deren eine ganze Menge aufdeckt. Je feiner die Probleme der Lokalisation, um so feiner muß die anatomische Untersuchung des Einzelfalles sein. All der Streit um die Lokalisation wäre vermieden worden, wenn insbesondere die Physiologen sich der grundlegenden dokumentarischen Wichtigkeit der anatomischen Einzeluntersuchung bewußt gewesen wären. Dann hätte sich Goltz wohl oder übel überzeugen lassen müssen, daß bei seinen Ausspülungen des Frontallappens wahrscheinlich die Sehstrahlung verletzt worden war. Die Kliniker sind sich im allgemeinen der Notwendigkeit der anatomischen Untersuchung mehr bewußt gewesen, wie das Beispiel von Wernicke und Dejerine beweist.

Verfolgen wir nunmehr die Geschichte der Versuche, welche angestellt worden sind, um durch Verletzungen umschriebener Teile die Funktionen der Hirnrinde und ihre Verteilung zu ermitteln, so waren es wiederum Fritsch und Hitzig, welche, wie die Reizver-

suche, so auch die Ausfallsversuche am Tiere begründeten. Sie fanden am Hunde nach Entfernung der elektrisch reizbaren Region für das Vorderbein, daß das Tier die rechte Vorderpfote beim Laufen unzweckmäßig aufsetzte, und leicht mit ihr ausrutschte, während keine Bewegung ganz ausfiel. Beim Stehen kam es vor, daß der Hund die Pfote mit dem Dorsum, anstatt mit der Vola aufsetzte, ohne etwas davon zu merken. Beim Sitzen kam es vor, daß das betroffene (gekreuzte) Vorderbein allmählich nach außen davonrutscht, bis der Hund ganz auf der rechten Seite liegt. Ferner bemerkten sie, daß man dem Hunde auch passiv die vordere Extremität in abnorme Lagen bringen kann, ohne daß eine Korrektur erfolgt. FRITSCH und HITZIG schlossen, daß der Hund von den Zuständen des der operierten Stelle zugehörigen Gliedes nur mangelhaftes Bewußtsein, nur unvollkommene Vorstellungen habe, und weiter, daß der Muskelsinn in einer besonderen Beziehung zu dem entfernten Teil der Großhirnrinde stehe. Schon in diesen ersten Versuchen sehen wir alle Elemente, welche seitdem diskutiert werden: 1) die Art und Lokalisation von Bewegungsstörungen, 2) die Angabe und die Lokalisation von Empfindungsstörungen, 3) den Versuch, die Beziehung zwischen Empfindungs- und Bewegungsstörung herzustellen.

Um die Tatsache der Lokalisation hat sich sehr bald nach der ersten Veröffentlichung von FRITSCH und HITZIG ein lange währender und erbitterter Streit entsponnen. Gegen die Lokalisation kämpfte besonders GOLTZ, an die Seite von HITZIG trat dann besonders H. MUNK (seit 1877).

GOLTZ leugnete eine Lokalisation innerhalb einer Hemisphäre so sehr, daß er überhaupt zuerst darauf verzichtete, bei der Schilderung der Symptome den Ort der Verletzung anzugeben. Dieser Irrtum beruhte einerseits auf seiner unglücklichen und für die Lokalisation von vornherein unbrauchbaren Methode, das Gehirn zwischen zwei Trepanlöchern durch einen Wasserstrahl unter Druck auszuspülen, und — damit zusammenhängend — auf einer Außerachtlassung der Möglichkeit und der Bedeutung einer Schädigung subcorticaler Bahnen, welche zu entfernteren Gehirnprovinzen ziehen. Was nützt es, wenn etwa die Occipitalrinde intakt ist, wenn die ganze Sehstrahlung, welche die Impulse von der Netzhaut jener zuführt, unterbrochen ist.

Dagegen hat sich GOLTZ sehr große Verdienste erworben um die Charakterisierung der nach Rindenverletzungen eintretenden Bewegungs- und Empfindungsstörungen. Was die ersteren anlangt, so stellte er den Satz auf, daß vom Großhirn, und zwar der kontralateralen Hemisphäre, die Möglichkeit abhängt, die Pfote als Hand — zum Graben, zum Knochenfesthalten — zu benutzen, sowie daß Hunde, welche an einer Großhirnhemisphäre operiert sind, die Fähigkeit verlieren, auf Aufforderung die gegenseitige Pfote darzureichen, daß dagegen dieselben Tiere, zum Gehen oder Laufen gebracht, alle vier Gliedmaßen gleichmäßig verwerten.

GOLTZ hat ferner gleich im ersten seiner Aufsätze im Gegensatz zu HITZIG die Abhängigkeit der Berührungs- und Schmerzempfindung von der Rinde betont, nachdem allerdings bereits HERMANN und SCHIFF sie erwähnt hatten. Er sah eine sehr starke Abstumpfung der gesamten Sensibilität, nicht nur, wie HITZIG zuerst

wollte, des Muskelsinnes. HITZIG bestätigte die Verminderung der Berührungsempfindlichkeit sehr bald selbst, und legte besonderen Wert darauf, daß nicht nur die Allgemeinreaktion, sondern die lokale, fast reflektorische Reaktion auch auf ganz leichte Berührung (Begreifen), welche der normale Hund immer mit einem raschen Zurückziehen und Ausweichen der Pfote beantwortet, nach Rindenoperationen ausfällt.

GOLTZ machte ferner zuerst auf die Störung der Lokalisation der Empfindungen bei rindenoperierten Tieren aufmerksam. Er befestigte den Hunden kleine Klemmen an verschiedenen Teilen des Körpers und sah, daß die operierten nicht, wie die normalen immer, die gereizte Stelle mit dem Maule fanden, um sie zu belecken und die Klemmen zu entfernen. Diese Störung des Ortfindungsvermögens, wie er sie nannte, fand er übrigens — irrtümlicherweise — nicht einmal auf die Gegenseite der Verletzung beschränkt.

Auch Störungen der Temperaturempfindungen erwähnt GOLTZ bereits, welche später von LUCIANI und TAMBURINI und einer ganzen Reihe anderer Forscher bestätigt wurden.

Somit waren die Elemente für die Lokalisierung der Bewegung und Empfindung der Extremitäten gegeben.

Die Funktion der Rumpfmuskulatur berührt die GOLTZsche Angabe, daß er regelmäßig nach erheblicher Verstümmelung des Großhirns Reitbahnbewegungen gesehen habe. Der Hund dreht sich immer nach der verletzten Seite.

Daß die Funktionen der höheren Sinne nach Abtragung von Großhirnteilen sich vermindert zeigten, war für den Gesichtssinn von PANIZZA, FLOURENS, LUSSANA und LEMOIGNE, HITZIG schon erwähnt, von GOLTZ in einer Weise, die wir noch zu besprechen haben, weiter ausgeführt worden. Von FLOURENS war ja alle Empfindung den Großhirnhemisphären zugewiesen worden. Indessen hatte GOLTZ sich von Hörstörungen nach Großhirnverletzungen nicht überzeugen können.

So haben wir in kurzen Umrissen den Stand der Dinge gekennzeichnet, wie er sich bis zu den Arbeiten H. MUNKs darstellte, die mit dem Jahre 1877 begannen. Inzwischen zwar hatte in England schon seit dem Jahre 1874 FERRIER eine Reihe von Versuchen über lokalisierte Ausfallserscheinungen bei Affen durchgeführt. Dieselben waren aber mit einer so unzureichenden Operationsmethodik und mit so wenig Genauigkeit ausgeführt, daß sie zum allergrößten Teil zu durchaus unrichtigen Resultaten geführt hatten [1]).

Die MUNKsche Lehre nun ist gekennzeichnet erstens durch die Beschränkung des Gegenstandes der Lokalisation. Als solche werden einzig und allein Elemente der Sinnesempfindung betrachtet. Auch die Bewegungen werden zwar als lokalisierbar anerkannt, sie hängen aber von der Sensibilität ab. Innerhalb des Bereiches der Sinnesempfindung aber wird der Gedanke der Lokalisation bis an die äußerste Grenze durchgeführt. Mit Bezug auf sie mußte jedes periphere Element auch zentral auf der Hirnoberfläche seine besondere Vertretung haben, und weiter ist die ganze Rinde von solchen lokalisierbaren Sinnesempfindungen angefüllt, die ganze Rinde ist die Projektion der Sinnesgebiete der Körperperipherie.

---

1) So lokalisierte FERRIER ein Hungerzentrum in den Occipitallappen, das Sehzentrum in den Gyrus angularis, das Tastzentrum in den Gyrus hippocampi.

MUNK teilte nun die Hirnrinde ein und stellte die Umgrenzung fest für eine Seh-, Hör- und Fühlsphäre. Die Gebiete, die hiernach noch frei bleiben, müssen der Geruchs- und der Geschmackssphäre [1]) zufallen, und zwar ganz zufallen. Eine Stelle der Rindenoberfläche, die nicht einer Sinnessphäre zugehört, kann es nach MUNK nicht geben.

Am instruktivsten nun gestaltet sich die Durchführung des Lokalisationsprinzips innerhalb der Sehsphäre. Hier gebührt MUNK die Sicherung der zuerst allerdings schon von LUCIANI und TAMBURINI bemerkten bilateralen homonymen Hemianopsie beim Hunde, als regelmäßiger Folge einseitiger Occipitalhirnzerstörung. MUNK stellte mit Sicherheit fest, daß nicht das ganze gegenüberliegende Auge und nur dieses einer Großhirnhemisphäre zugehöre, sondern daß homonyme Netzhautabschnitte jedes Auges und zwar der innere (dem temporalen Teil des Gesichtsfeldes entsprechende) der gekreuzten und der äußere des gleichseitigen Auges der gleichen Hemisphäre angehören. Diese Verteilung entsprach der von GUDDEN verteidigten und heute nach langem Kampfe völlig anerkannten Tatsache der nur teilweisen Kreuzung der Opticusfasern im Chiasma bei den Säugern [2]).

Beim Hunde ist der gleichseitig vertretene äußerste laterale Anteil der Retina nur klein, $^1/_4$—$^1/_3$ des Gesichtsfeldes. Beim Affen entspricht der ungekreuzte Anteil einer ganzen Retinahälfte. Die Entfernung einer Sehsphäre — eines Occipitallappens — bewirkt nach MUNK eine dauernde homonyme Hemianopsie, also eine zweifellose Ausfallserscheinung.

Die Ausdehnung, welche die Sehsphäre im ganzen hat, zeigen Figg. 68/69 nach MUNK. Innerhalb derselben aber führt nun MUNK noch eine detaillierte Lokalisation durch, indem er von dem ungekreuzten Retinaanteil ausgeht. Dieser nämlich finde seine Vertretung in dem lateralsten Teil der Sehsphäre, an ihn schließen sich medial zuerst die temporalen, dann die nach der nasalen Seite zu folgenden Teile des gekreuzten Auges an. Es entspricht dann der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, und weiter der obere Rand der Retina dem vorderen Rand der Sehsphäre, der untere dem hinteren. Die Sehsphäre ist so ein getreuer Abklatsch der Retina. Auffällig dabei ist von vornherein, daß die Ausdehnung der MUNKschen Sehsphäre das Maß der Retina um das Mehrfache übertrifft, dem einzelnen Retinalelement, der einzelnen Opticusfaser würde also ein verhältnismäßig großer Raum der Sehsphäre entsprechen. Will man einzelne Zellen als Wahrnehmungselemente der Sehsphäre, entsprechend denen der Retina annehmen, eine Annahme, der H. MUNK zuneigt, so müßten diese recht weit auseinanderliegen.

MUNK sieht nun weiter in dieser Projektion das anatomische Substrat für die Lokalzeichen der Retina, für die Eigenschaft der optischen Wahrnehmung lokalisiert zu werden. LOTZE selbst aber, der den Ausdruck des Lokalzeichens eingeführt hat, läßt es zum Teil durch die Vermittlung der Innervationsempfindung der Augenmuskeln zu stande kommen. In der Tat scheint uns schon ein bekannter Versuch zu beweisen, daß die lokalisierte Außenprojektion der optischen Wahr-

1) Eine Sphäre für den Vestibularis, die man immerhin in Erwägung ziehen kann (vergl. S. 179), berücksichtigt MUNK nicht.

2) Bei den Vögeln findet sich eine vollständige Kreuzung und dementsprechend keine Hemianopsie (vergl. S. 218).

nehmungen ein sehr komplizierter psychischer Akt ist, der Versuch des wandernden Nachbildes. Man entwerfe sich irgend ein Nachbild auf seiner Retina und schließe die Augen. Es ist kein Zweifel, daß die Erregung an der gleichen Stelle der Retina verbleibt. Bewegt man nun das Auge, so wandert das Nachbild mit der Blickbewegung, es wird subjektiv an ganz verschiedene Punkte des Raumes lokalisiert. Es wechselt sein Lokalzeichen. Man mag diesen Versuch erklären, wie man wolle, soviel ist sicher, daß die MUNKsche Behauptung, die Projektion auf die Sehsphäre sei das anatomische Substrat für die Lokalzeichen, nichts sagt, weil sie nicht erklärt, was Lokalzeichen sind. Uns will es überhaupt völlig unklar erscheinen, wie durch irgend eine anatomische Feststellung zur Lösung dieses Problems, das nur vom physiologischen Standpunkte aus faßbar und begreiflich ist, beigetragen werden könne.

Nun aber ist die ganze Projektionslehre MUNKS, gegen die sich LOEB und GOLTZ immer gewandt hatten, widerlegt worden durch die Nachuntersuchung E. HITZIGS. Nach der MUNKschen Lehre müßten ja durch jede Rindenverletzung innerhalb seiner Sehsphäre dauernde Scotome, Ausfälle des Gesichtsfeldes, von entsprechender Gestalt erzeugt werden. Der entsprechende Teil der Retina muß nach MUNK „rindenblind“ werden. Aus den von HITZIG in erdrückender Menge gegebenen Einzelbeobachtungen mit der Abbildung der Gesichtsfelder [1]) einerseits und der Verletzungen andererseits geht hervor, daß von einer Projektion in dem MUNKschen Sinne keine Rede sein kann. Weder dient das laterale Drittel der Sehsphäre ausschließlich zur Innervation der gleichseitigen Retina, noch dient der ihm anliegende Abschnitt als Projektionsfeld für den lateralen Abschnitt der medialen Hälfte der gegenseitigen Retina. Die mediale Partie der Sehsphäre kann in ziemlicher Ausdehnung abgetragen werden, ohne nachweisbare Beeinträchtigung des Sehaktes, und wenn eine solche eintritt, ist nicht nur das kontralaterale, sondern auch das gleichseitige Auge betroffen, ein weiterer Beweis, daß dieses nicht allein von dem lateralen Teil der Sehsphäre innerviert wird. Derjenige Teil des Gesichtsfeldes, der immer am wenigsten leidet, dessen Sehkraft immer von vornherein erhalten ist, oder zuerst und allein wiederkehrt, ist immer der nasale untere Teil, in welchem nach GROSSMANN und MAYERHAUSEN die Stelle des deutlichen Sehens, die Macula des Hundes, gelegen ist. Gerade für diese hatte MUNK die auf seinen Schematen mit A_1 bezeichnete Stelle in Anspruch genommen, deren Bedeutungslosigkeit für das zentrale Sehen durch die HITZIGschen Versuche erwiesen ist. Denn soviel geht aus den HITZIGschen, wenn auch nur makroskopischen Abbildungen mit Sicherheit hervor, daß diese Stelle völlig ausgerottet werden kann, ohne daß Sehstörungen eintreten.

Bei der ungeheuren Mehrzahl von HITZIGS Beobachtungen folgte überhaupt keine residuäre Blindheit, und HITZIG zieht den sehr einleuchtenden Schluß, daß diese nicht auf einen Ausfall der Rinde, sondern auf einen äquivalenten Ausfall der Sehstrahlung zurückzuführen ist. Daß bei angeblichen Rindenverletzungen immer das Mark mehr oder weniger leidet, weiß jeder, der mikroskopisch Rindenver-

1) HITZIG nimmt das Gesichtsfeld auf, indem er dem in der Schwebe hängenden Hund kleine Fleischstücke von verschiedenen Seiten her vorführt und notiert, wenn der Hund aufmerkt.

letzungen untersucht hat. MUNK hat in blindem Vertrauen auf die Exaktheit seiner Messerführung das nie beachtet. Ja, wenn man sich auf den HITZIGschen Abbildungen ansieht, wie tief in das Marklager seine Läsionen reichen, so muß man sogar schließen, daß eine Projektion einzelner Retinalelemente selbst in der Sehstrahlung nicht mehr vorhanden ist, sondern daß sich hier bereits die Leitungswege bis zu einem hohen Grade gemischt haben. Diese Frage weiter zu verfolgen eignen sich aber mehr die Daten der menschlichen Pathologie. Wenn wir aber mit HITZIG annehmen, daß die dauernde Blindheit nach Rindenverletzungen — sei sie nun eine Hemianopsie, eine totale Blindheit, oder nur der scotomartige Ausfall gewisser Gesichtsfeld teile — nicht auf der Rindenzerstörung, sondern auf der Unterbrechung der Sehstrahlung oder eines Teiles von ihr zu beruhen brauchen, so können natürlich auch die vorübergehenden Störungen nach Rindenoperationen auf einer rückbildungsfähigen Störung dieser selben Sehstrahlung, die Corpus geniculatum externum und Pulvinar mit der Occipitallappenrinde verbindet, beruhen, und jede Projektion der Retina in der Rinde selbst schwebt völlig in der Luft und muß abgewiesen werden.

Mit der Entthronung der Stelle A_1, der „Macula der Sehsphäre“, fällt nun auch die Lehre MUNKs von der Seelen- und der Rindenblindheit. MUNK nahm nämlich an, daß, während die Wahrnehmungselemente in der Rinde gleichmäßig verteilt sind in der beschriebenen Projektion, dies zwar vielleicht auch für die Vorstellungselemente (nach H. MUNK Zellen der Rinde) gilt, aber nicht für die Vorstellungen selbst. Diese oder die Erinnerungsbilder sind beim normalen Tier lokalisiert in der Stelle A_1, welche dem deutlichsten Sehen entspricht, und darum daselbst lokalisiert, weil sie eben mit dem Maculasehen gewonnen sind. Die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen werden, in der Reihenfolge etwa, wie die Wahrnehmungen dem Bewußtsein zuströmen, hier deponiert. Entfernt man die Stelle A_1 beiderseits, so werden alle optischen Erinnerungsbilder mitentfernt, und dieses Tier ist nach der MUNKschen Terminologie dann seelenblind. Er ist zunächst nicht im stande, die ihm zufließenden Wahrnehmungen zu identifizieren, weil es keine Erinnerungsbilder mehr hat. Es ist zugleich dauernd rindenblind für die Stelle des deutlichsten Sehens; aber es ist im stande, von seinem peripheren Gesichtsfeld, das noch funktionstüchtig ist, aber ihm bisher zu Identifizierung von Wahrnehmungen nicht gedient hat, neue Vorstellungen zu erwerben. Die Unmöglichkeit, neue Vorstellungen zu erwerben, ist erst mit der Vernichtung beider Sehsphären gegeben, erst dann ist ein Tier dauernd völlig rindenblind. Zur Seelenblindheit im Sinne MUNKs gehört dauernde, d. i. Rindenblindheit der Maculagegend und Möglichkeit der Restitution durch Erwerb neuer Vorstellungen mittels peripherer Gesichtsfeldabschnitte.

Es ist tatsächlich von MUNK niemals der Beweis geführt worden, daß die Erinnerungsbilder, sei es durch die Exstirpation der Stelle A_1, sei es durch eine andere Operation, wirklich entfernt waren, sofern überhaupt eine Restitution möglich war. Denn es gibt noch eine andere Möglichkeit, daß nämlich die Erinnerungsbilder noch erhalten sind, aber infolge der mehr oder weniger vorübergehenden, mehr oder weniger erheblichen Schädigung der Sehstrahlung nicht in voller Klarheit geweckt, mit den gesehenen Dingen identifiziert werden können.

In diesem Falle würde also die Restitution der Seelenblindheit nicht auf einem Neuerwerb von Erinnerungsbildern, von Gesichtsvorstellungen, sondern auf einer Verbesserung der subcorticalen Leitung beruhen. In der menschlichen Pathologie ist die Erwägung der beiden angeführten Möglichkeiten als Grund für den Ausfall und die Restitution von sogenannten Sinnesvorstellungen gang und gäbe; insbesondere bei der Betrachtung der Sprachstörungen wird sich das zeigen. Daß beim Tier eine Seelenblindheit im Sinne von MUNK vorkomme, war nie erwiesen, und erscheint jetzt durch die Ermittelungen von HITZIG über die Stelle A_1 widerlegt, wie denn die Zusammendrängung aller optischen Vorstellungen auf ein so kleines Gebiet, wie es MUNK wollte, von vornherein kaum wahrscheinlich war.

Man darf mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen und Gesichtsvorstellungen über die ganze Sehsphäre sich erstrecken, ohne an bestimmte Zellindividuen oder umgrenzte Oertlichkeiten geknüpft zu sein. Man kann also allerdings alle Erinnerungsbilder aus der Rinde beseitigen, aber nur um den Preis der gleichzeitigen Vernichtung der Sinnesempfindung, und des Verzichtes auf einen Neuerwerb. Das Verdienst von H. MUNK ist es, diese Rindenblindheit experimentell durch totale Vernichtung beider Sehsphären dargestellt und als eine dauernde Ausfallserscheinung nachgewiesen zu haben. Die Rindenblindheit unterscheidet sich also von einer jeden peripheren Blindheit durch die Hinzufügung des Ausfalls der Erinnerungsbilder. Ein peripher geblendeter Hund findet sich leicht in den ihm von früher bekannten Räumen zurecht. Er weiß auf Grund der in seinen ihm ja erhaltenen Sehsphären niedergelegten optischen Erinnerungsbilder, wo der Stuhl seines Herrn steht, unter dem er sich niederzulegen gewohnt war, er findet die Tür zu seinem Stall, die Treppe, die Stelle, wo ihm täglich sein Futternapf bereitet war, er kann sich in seiner Umgebung orientieren. Der rindenblinde Hund vermag das nicht, nie findet er seinen Futternapf, nie sein Lager, vorsichtig sich vorwärtsbewegend, die Nase am Boden, dem Geruchssinn und dem Tastsinn von Schnauze und Pfoten folgend, die ihm aber kein genügendes räumliches Bild der Außenwelt geben können, ist er viel schlimmer daran, als der peripher geblendete Genosse.

Die Störungen, welche nach einer unvollständigen Entfernung der Sehsphären folgen, sind sehr schwer zu charakterisieren. Sie werden sich zusammensetzen aus einer Störung der Leitung in der Sehstrahlung (subcorticale Komponente), einer mehr oder weniger großen Störung der Erinnerungsbilder von Gesichtsvorstellungen und auch von Gesichtsempfindungen (corticale Komponente) und aus einer Störung der Leitung von der Sehsphäre zu den anderen Gebieten der Rinde (associative oder transcorticale Komponente). Diese 3 Komponenten sind beim Tier gar nicht auseinanderzuhalten, das Resultat der objektiven Beobachtung ist von GOLTZ vor MUNK als Hirnsehschwäche bezeichnet worden. Es gibt solche Tiere mit Großhirnverletzungen, die zwar noch Hindernisse vermeiden, Fleisch aber nicht sehen, Personen nicht erkennen. Es gibt solche, von denen GOLTZ den Eindruck hatte, als wenn sie nur eben noch hell und dunkel unterscheiden. Man kann bei anderen Tieren beobachten, daß sie zwar Fleisch, das irgendwo hängt, nicht erkennen, daß sie aber die Bewegung des Arms, mit der es ihnen gereicht wird, auffassen.

und nach der Hand des Gebers springen, auch wenn diese nichts Eßbares enthält. Ganz allgemein werden bewegte Gegenstände eher wahrgenommen, als unbewegte, was insbesondere LOEB betonte. GOLTZ stellte sich vor, daß solche Tiere einen außerordentlich geringen Farbensinn und auch einen sehr verschlechterten Ortssinn der Netzhaut haben. Sie sähen alles grau in grau, verwaschen, wie in Nebel gehüllt. Das sind natürlich nur Hypothesen. Bei einseitigen Verletzungen erstrecken sich die Erscheinungen entsprechend nur auf das gegenüberliegende Gesichtsfeld, das von GOLTZ noch mit dem des gegenüberliegenden Auges identifiziert wurde, bis es von MUNK als hemiopisch nachgewiesen wurde.

Als unrichtig hat GOLTZ selbst durch die Beobachtungen an seinem großhirnlosen Hund erwiesen die Annahme, daß ein „maschinenmäßiges Handeln“ der niederen Zentralorgane beim Vermeiden von Hindernissen nach Eingriffen in die Sehsphäre in Frage käme. Zeigt doch der großhirnlose Hund nur noch wenige, den Reflexen sehr nahestehende Sehreaktionen. Schon darum ist die HITZIGsche Hypothese sehr angreifbar, die Vorstellungen würden in subcorticalen Zentralteilen gebildet und der Hirnrinde „als Ganzes“ übermittelt. Unserer Anschauung nach wird die Vorstellung überhaupt nicht übermittelt, sie wird nur geweckt durch die Sensationen, welche dem Großhirn zugehen. Gebildet wird sie im Laufe des Lebens nicht nur des einzelnen Individuums, sondern mindestens die Dispositionen dazu, die notwendigen Vorbedingungen der Gehirnstruktur werden allmählich geschaffen im Laufe der Phylogenese. Von diesem Standpunkt aus ist nicht einmal die scharfe Trennung zwischen E m p f i n d u n g einerseits und W a h r n e h m u n g und V o r s t e l l u n g andererseits zu rechtfertigen, die so häufig beliebt wird. Wenn die Auster bei Beschattung ihre Schale schließt, hat sie eine Empfindung von hell und dunkel, oder hat sie eine Vorstellung der Gefahr? Das, was wir Vorstellung nennen, hat sich allmählich entwickelt aus dem, was wir Empfindung nennen. Man hat aber kein Recht zu sagen, daß die Vorstellung sich zusammensetze aus Empfindungen. Die Empfindung des Lichts muß genau so identifiziert werden in der Rinde, wie die Wahrnehmung eines Baumes, die Vorstellung einer charakteristischen Landschaft. Auch damit die einfachste Empfindung percipiert werde, muß ein Erinnerungsbild einer früheren, eine Disposition, eine Vorbedingung geweckt werden. Es kann die Berechtigung nicht bestritten werden, mit dem Begriff der Empfindung im Unterschied zu dem der Vorstellung zu arbeiten, aber man muß im Prinzip eingesehen haben, daß fließende Uebergänge zwischen beiden bestehen. Von diesem Standpunkt aus erscheint es dann auch natürlich, daß die Vernichtung der Vorstellungen durch Rindenzerstörung nicht möglich ist ohne gleichzeitige Vernichtung der Empfindung, und es ergibt sich die Ablehnung besonderer von den Wahrnehmungselementen unterschiedener Vorstellungselemente.

Als gesicherten Erwerb der experimentellen Forschung können wir somit hinstellen erstens die T a t s a c h e, d a ß e s a u f d e r R i n d e e i n e u m g r e n z t e S e h s p h ä r e g i b t, welche der Perception der optischen Empfindungen und Vorstellungen dient, mit deren Vernichtung für immer alle optischen Empfindungen und Vorstellungen vernichtet, aus dem Leben ausgeschaltet sind. Zweitens wissen wir, daß die Sehsphäre der einen Seite nicht nur zum gegenüberliegenden Auge, sondern auch zu einem

Teil der gleichseitigen Retina in Beziehung steht. Die Sicherung dieser beiden Grundlagen unserer Erkenntnis verdanken wir H. MUNK. Dessen weitergehende Folgerungen in Bezug auf eine wahre Projektion der Retina auf die Rinde mußten wir jedoch ablehnen, dauernde Gesichtsfelddefekte ließen sich auch auf die Unterbrechung der Sehstrahlung ohne Entfernung der Rinde beziehen, ebenso wie wir die mit der MUNKschen Theorie der Projektion innig zusammenhängende Lehre von der Seelenblindheit als dem Ausfall der Gesichtsvorstellungen nicht anerkennen konnten.

Eine Bedeutung für die Erhaltung des Tieres gewinnt das Sehen und die Sehsphäre zunächst dadurch, daß durch die optischen Eindrücke gewisse Bewegungen veranlaßt werden. Prinzipiell unterscheidet sich die Sehrinde darin nicht von anderen Abschnitten der Rinde, insbesondere nicht von der Fühlsphäre. Die von der Sehrinde ausgelösten Reaktionen haben den Vorzug großer Einfachheit. Die einfachsten sind gewöhnliche Reflexe, Rindenreflexe, und wir sehen hier, daß der Bereich des Reflexes, auch wenn wir ihn in seiner ursprünglichen Gestalt als eine mit maschinenartiger Regelmäßigkeit erfolgende Antwortbewegung nehmen (S. 31), mit dem wir die Betrachtung des Nervensystems begonnen haben, sich bis zu dessen höchstem Gebilde, der Großhirnrinde, erstreckt. Die optischen Rindenreflexe sind erstens der Blinzelreflex bei Annäherung eines Gegenstandes an das Auge (Drohreflex), und der Lidschluß bei greller Beleuchtung. Wenn der letztere auch beim großhirnlosen Hund von GOLTZ noch angedeutet war, so kommt er doch in seiner Vollkommenheit sicherlich nur in der Rinde zu stande, und verschwindet beim rindenblinden Hunde nach MUNK mit dem Drohreflex sogar für immer. Nach einseitigen Verletzungen fehlt der Drohreflex auf der gegenüberliegenden Seite. Die Lokalisation des Lidschlusses bei greller Beleuchtung ist jedoch noch nicht ganz aufgeklärt. Was die Bahnen des Drohreflexes angeht, so ist die zuführende natürlich die Sehstrahlung (vergl. Fig. 29). Dagegen ist es nach den Untersuchungen von HITZIG zweifelhaft, ob die zentrifugale Bahn des Reflexes direkt von der Rinde zu den Zentren des Facialis im Hirnstamm geht, oder aber zunächst zum Facialisgebiet im vorderen Teil der Rinde zieht, um — hier unterbrochen — auf einem Umwege den Kern des Facialis zu erreichen. Zu bemerken ist noch, daß der Blinzelreflex bekanntlich durch den Willen zu unterdrücken, zu hemmen ist, wodurch er sich mit der Mehrzahl der übrigen Rindenreflexe ein wenig über die meisten Reflexe der niederen Zentralorgane erhebt[1]).

Eine Stufe höher schon als die einfachen Reflexe steht die fast reflektorische Einstellung der Augen nach der Seite, wo ein Gegenstand im Gesichtsfeld auftaucht. Unwillkürlich fast wendet sich das Auge des Tieres ihm zu. Die Zweckmäßigkeit und die Selbsterhaltung fordert diese unmittelbare Einstellung des Auges ja besonders bei dem wild lebenden Tier. Es entspricht der hemiopischen Verteilung des Gesichtsfeldes, daß nach Exstirpation der einen Hemisphäre diese Reaktion nach der entgegengesetzten Seite ausfällt, wie denn auch die elektrische Reizung des Occipitallappens die konjugierte Seitwärts-

1) Der Pupillarreflex bei Belichtung hat mit der Rinde gar nichts zu tun. Auch eine Abwendung des Kopfes von grellem Licht hat GOLTZ noch beim großhirnlosen Hunde gesehen.

wendung der Augen nach der gegenüberliegenden Seite auslöst. Die Ergebnisse der elektrischen Reizung hat MUNK im Sinne seiner noch weitergehenden Projektionslehre verwerten wollen. Er glaubte nachweisen zu können, daß die Richtung der Augenachsen bei elektrischer Reizung der von ihm angenommenen Projektion der Empfindungen entspricht, indem z. B. bei Reizung der Stelle A_1, sich das Auge geradeaus richte u. s. w. In Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, müssen wir betonen, daß von einer solchen Gesetzmäßigkeit keine Rede sein kann, daß man vielmehr fast immer, wo man auch reizt, eine konjugierte Einstellung der Augen nach der kontralateralen Seite bekommt.

Wenn der zentrifugale Weg auch für diese Augenbewegungen wohl wenigstens zum Teil noch direkt von der Occipitalrinde zum Vierhügel, als zur Kernregion der Augenbewegungsnerven geht (unserer Annahme nach durch den Hirnschenkelfuß), so ist das für die anderen Bewegungen, welche von der Großhirnrinde ausgelöst werden, nicht mehr wahrscheinlich. Experimentell ist es unmöglich, ein Tier herzustellen, das nur noch seine Sehrinde mit den direkt zu- und abführenden Bahnen besitzt. In der Tat ist aber die große Mehrzahl unserer Bewegungen wie die der sehenden Tiere durch optische Eindrücke verursacht und bestimmt. Insofern sie aber nicht zu den lokalen Leistungen der Sehrinde gehören, sondern durch die Einflußnahme der Sehrinde auf andere Gebiete vermittelt sind, fällt ihre Besprechung einem anderen Abschnitt zu.

Hier muß nun noch über die Grenzen der Sehsphäre im Tiergehirn gehandelt werden. Daß sie dem Occipitallappen angehöre, war bereits von PANIZZA und auch von HITZIG, wenn auch mit Vorbehalt, ausgesprochen worden. MUNK hat dann am Hund die Parietooccipitalregion der Konvexität und auch der Medianfläche als Sehsphäre angesprochen und sie begrenzt durch eine frontale Linie, welche verlängert in die Fiss. ectosylvia post. übergeht, und durch eine horizontale Verlängerung der Fiss. ectosylvia media. Nur ein kleiner Teil der 3 Urwindungen ist aus dem so begrenzten Gebiete ausgespart. Diese Grenzen sind im allgemeinen bestätigt worden, nur muß nach v. MONAKOWS anatomischer Untersuchung der MUNKschen Hundegehirne, sowie nach den Untersuchungen von HITZIG und KALBERLAH die Grenze erheblich weiter nach vorn gelegt werden, so daß sie einen erheblichen Teil der MUNKschen Augenregion F einnehmen und diese bis fast an das MUNKsche Vorderbeinzentrum gehen würde.

Eine Reduktion der MUNKschen Sehsphäre vorzugsweise auf die mediale Fläche des Hundehirnes, wie sie TSCHERMAK annimmt, scheint uns ausgeschlossen zu sein, wenngleich die Zugehörigkeit der Medialfläche des Occipitalhirns nach seinen und LO MONACOS Untersuchungen feststehen dürfte. Keineswegs beschränkt sich die Sehsphäre auf die durch die besondere Schichtung des „Calcarinatypus“ ausgezeichnete, eng begrenzte, beim niederen Säuger von BRODMANN histologisch lokalisierte Region.

Beim Affen bezeichnet MUNK die Rinde des ganzen durch die Affenfurche (Fiss. parietooccipitalis) begrenzten Occipitallappens als Sehsphäre. Nach den Reizresultaten SHERRINGTONS am Anthropoiden und nach Versuchen von SCHÄFER und BROWN könnte es scheinen, als wenn hier die Umgebung der Fiss. calcarina eine besondere Rolle spiele. Es kann aber auch hier keinem Zweifel unterliegen, daß die

ganze Sehsphäre weit die Grenzen des Calcarinatypus überschreitet. und wahrscheinlich den von MUNK gegebenen Grenzen entspricht.
Bemerken wir an dieser Stelle kurz, daß die von FLEISCHL, BECK und CYBULSKI, GOTCH und HORSLEY angewandte Methode,

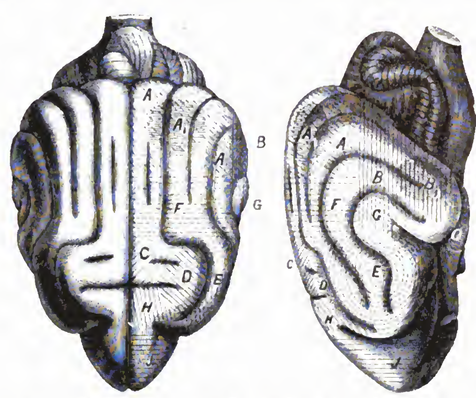


Fig. 68. Lokalisation auf der Großhirnrinde des Hundes nach MUNK. *A* Sehsphäre, *B* Hörsphäre, *C—J* Fühlsphäre, *C* Hinterbeinregion, *D* Vorderbeinregion, *E* Kopfregion, *F* Augenregion. *G* Ohrregion, *H* Nackenregion, *J* Rumpfregion.

den Aktionsstrom der Hirnrinde bei Reizung peripherer Sinnesorgane für die Lokalisation nutzbar zu machen, nur zu sehr zweifelhaften Resultaten, keineswegs zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse geführt hat.



Fig. 69. Lokalisation beim Affen nach H. MUNK. Bezeichnungen wie Fig. 68.

Ueber die Ausdehnung der Hörsphäre herrschen noch sehr beträchtliche Meinungsverschiedenheiten. Daß das Hören zwar mit dem Schläfenlappen etwas zu tun habe, ist auf Grund von Versuchen zuerst von FERRIER für den Affen behauptet worden. Im einzelnen jedoch gehen die Ergebnisse von FERRIER und YEO, SCHÄFER, HORSLEY und BROWN hier sehr auseinander.

Für den Hund hat MUNK eine scharfe Umgrenzung gegeben. Ebenso wie für das Sehen hat er für das Hören eine Seelentaubheit und eine Rindentaubheit unterschieden und für die Erinnerungsbilder der Gehörsvorstellungen eine Stelle B_1 abgegrenzt. Er hatte ferner gefunden, daß die tiefen Töne zu den hinteren, die hohen zu den vorderen Teilen der Hörsphäre in Beziehung ständen. Das war von vornherein keineswegs gesichert, vielmehr noch weniger bewiesen und allen Einwänden unterworfen, wie die Projektion der Retina auf die Sehsphäre. Nach LUCIANI und SEPPILLI wären auch die von MUNK angegebenen Grenzen zu eng. LUCIANI rechnet beim Hunde noch den Gyr. ectosylvius medius und das Ammonshorn zur Hörsphäre.

Wenn MUNK angegeben hat, daß die Hörsphäre nur mit dem gekreuzten Labyrinth in Verbindung stehe, so ist das nach eigenen Beobachtungen unrichtig. Der Hund, dem auf der einen Seite eine ganze Hemisphäre exstirpiert und auf der gleichen Seite das Labyrinth total entfernt ist, hört recht gut. Jede Hörsphäre steht also mit beiden Labyrinthen in Verbindung, wozu die anatomische Tatsache, daß die akustischen Bahnen nicht völlig kreuzen, aufs beste stimmt.

Leider fehlen uns noch genügende anatomische Untersuchungen über den Umkreis der Hörstrahlungsendigung auf der Rinde, die ihren Ursprung nimmt vom Corpus geniculatum internum. Sie würden uns wohl den besten Aufschluß über den Umfang der für das Hören in Betracht kommenden Rindenpartie geben [1]). Die motorischen Reaktionen, welche durch Vermittlung der Hörsphäre vermittelt werden, bestehen beim niederen Tier in einem lebhaften Spiel der Ohrmuscheln. Den Verlust dieser Reaktion beim Hund hat schon GOLTZ nach Rindenverletzungen angemerkt. Er sah aber die Bewegung der Ohrmuschel sich immer wieder herstellen, während sie nach MUNK bei völliger Rindentaubheit dauernd verloren geht.

Es sind jedoch nun die MUNKschen Ergebnisse betreffend die Lokalisation in der Hörsphäre, sowie die noch viel weiter gehenden Behauptungen von LARIONOW als widerlegt zu betrachten durch die neueren Versuche von O. KALISCHER, welcher Hunde so dressierte, daß sie nur beim Hören bestimmter Töne ihr Futter nahmen. Bemerkenswert war schon das sehr scharfe Tongedächtnis der normalen Hunde. Aber geradezu verblüffend ist es, daß diese Hunde, die KALISCHER demonstrierte, auch nach Exstirpation beider Temporallappen in der von MUNK für seine Hörsphäre gegebenen Ausdehnung das Tongedächtnis, und zwar sowohl für hohe als für tiefe Töne, auf die oben

1) Gewisse Aufschlüsse müßte auch nach dieser Richtung die genauere Erforschung des Gehirns jener seltenen Tiere mit blauen Augen geben, deren Taubheit schon von DARWIN erwähnt wird. Diese Taubheit beruht auf einem völligen oder fast völligen angeborenen Mangel des nervösen Apparates der Schnecke. Dementsprechend finden sich bei ihnen, wie RAWITZ beschrieb, und wir mehrfach an Katzen bestätigt haben, auch ganz grobe Windungsanomalien des Großhirns in der Schläfengegend. Eine mikroskopische Untersuchung haben aber solche Gehirne noch nicht erfahren.

angegebene Weise geprüft, intakt zeigten, von ihrer Dressur kaum etwas eingebüßt hatten, und sogar nach der Operation noch für neue Töne umdressiert werden konnten. Es gibt hier nur zwei Möglichkeiten, entweder die Rinde hat mit dem Tongedächtnis der Hunde überhaupt nichts zu tun, oder, da wir das nicht zu glauben vermögen, die Hörsphäre des Hundes ist sehr viel ausgedehnter, als H. MUNK annahm. Die MUNKsche Theorie von der Projektion innerhalb der Hörsphäre ist in jedem Fall als durch die Tatsachen widerlegt zu betrachten. Daß der Schläfenlappen mit dem Hören etwas zu tun hat, bleibt auch nach den KALISCHERschen Versuchen bestehen. Die Hunde reagierten nicht wie sonst auf Kommandorufe und zeigten auch noch andere, noch nicht genauer definierte Hörstörungen. Aber taub waren sie nicht.

Nach MUNK ist beim Hunde die Stimmgebung vom Gehör so abhängig, daß der rindentaube Hund einige Zeit nach der Operation überhaupt nicht mehr bellt, nur noch durch schmerzhafte Hautreize zum Winseln zu bringen ist. Ebenso ist es aber auch mit dem peripher tauben Hund, so daß die Stummheit des rindentauben also nicht auf dem Fortfall der Hörvorstellungen zu beruhen braucht.

Das Bellen ist natürlich keine Reaktion, welche motorisch durch die Hörsphäre allein vermittelt werden kann, sondern erfordert die Mitwirkung der vor der Hörsphäre gelegenen Rindenteile.

Inwieweit selbst für das reflektorische Aufrichten des Ohres nicht nur die Hörsphäre, sondern auch die dem Facialisgebiet benachbarte Fühlsphäre des Ohres in Frage kommt, die der Augenfühlsphäre entspricht, ist wohl nicht ausgemacht.

Die Riechsphäre dürfte dem medialen Teil der Gehirnbasis angehören. Beim Affen vermutete sie FERRIER im Uncus und im Cornu Ammonis. Beim Hunde glaubt sie MUNK nach einem zufälligen Befunde cystischer Degeneration im Gyrus hippocampi suchen zu müssen, worin ihm LUCIANI und SEPPILLI beistimmen.

Die vom Geruch ja abhängige Schnüffelbewegung ist beim Hunde von FERRIER durch die Reizung des Gyrus uncinatus erhalten worden. Bei dem erwähnten MUNKschen Hunde fehlt sie.

Die Schmecksphäre wird von den einen in die Nähe der Riechsphäre verlegt (LUCIANI und SEPPILLI, LO MONACO), wogegen BECHTEREW und seine Schüler sie in die Region für die Kiefer- und Mundbewegung lokalisieren. In diese Richtung können auch Beobachtungen von GAD am Kaninchen deuten, wenn die Frage nicht dadurch für die niederen Tiere fast unlösbar gemacht würde, daß nicht zu entscheiden ist, ob die sensorische Reaktion, also das Schmecken selbst, oder die motorische Reaktion darauf, die von der Schmecksphäre natürlich recht entfernt vertreten sein kann, ausgefallen ist.

Endlich nun kommen wir zu der letzten Sphäre der Großhirnrinde, der Fühlsphäre MUNKs, in welcher die oberflächliche und die tiefe Sensibilität des Körpers ihre Vertretung findet. Die Defekte nach Eingriffen in die Großhirnrinde, die wir schon oben schilderten, und die sich auf Berührungs-, Druck-, Muskel- und Schmerzempfindung beziehen, sind gebunden an die Verletzung nur eines Teiles der Großhirnrinde, der Fühlsphäre im vorderen Teil des Gehirns. In Uebereinstimmung mit MUNK können wir einer neueren Angabe HITZIGs, der die Fühlsphäre in dem frontalen Teil des Hundehirns, wie wir erwähnten, zuerst entdeckt hat, nicht zustimmen, daß ähnliche Störungen,

wie durch deren Verletzung, auch durch solche des Occipitallappens gesetzt werden können.

Bei der Besprechung der Funktionen der Fühlsphäre nun können wir vorläufig nicht an der Scheidung in Ausfälle von seiten der Empfindung und der Vorstellung einerseits und in solche der motorischen Reaktionen andereits, wie bei den anderen Sinnessphären, festhalten. Können wir doch nur aus den motorischen Reaktionen auf das Vorhandensein oder den Ausfall der sensorischen Funktionen schließen, da uns das Tier, um das es sich allein hier noch handelt, keine subjektiven Angaben machen kann. Zwar sind auch die übrigen Sinnessphären, wie erwähnt, im stande, in sich einige wenige motorische Reaktionen zu vermitteln, deren Mehrzahl aber geht auch von den Sphären der höheren Sinne über die Fühlsphäre. Da deren motorischen Leistungen also eine ganz besondere Bedeutung zukommt, bezeichnen wir sie daher auch mit einem anderen bekannten Namen als sensomotorische Region.

Beginnen wir also hier mit den motorischen Reaktionen, so sehen wir, daß nach Exstirpation der Fühlsphäre fortfallen eine Anzahl von Reflexen und zwar zunächst Hautreflexe. Während die Sehnenreflexe nach Rindenverletzungen, wie schon an anderer Stelle hervorgehoben, eine entschiedene Steigerung erfahren[1], ist mit einer Reihe von Hautreflexen das Gegenteil der Fall; nicht mit allen! Erwähnten wir doch, daß gerade am Rückenmarkstier eine Reihe von bemerkenswerten Hautreflexen, wie der Kratzreflex, beschrieben sind. Beim Menschen ist die Verminderung und Aufhebung einer Reihe von Hautreflexen, insbesondere des Bauchdeckenreflexes und des Cremasterreflexes (bei Streichen der Innenfläche des Oberschenkels) eines der feinsten Zeichen eines Hirnherdes; der Weg dieser Reflexe geht also über die Hirnrinde. Für das Tier hat Munk die Berührungsreflexe unterschieden, schwache und kurze Bewegungen der distalen Extremitätenglieder bei leichter Berührung und hat sie in Gegensatz gestellt zu den Gemeinreflexen, welche erst bei stärkerer Reizung als starke, manchmal strampelnde, von der Wurzel der Glieder distalwärts fortschreitende Bewegungen erscheinen sollten. Daß die Berührungsreflexe im Sinne von H. Munk beim Tiere verloren gehen, ist wohl richtig, aber einerseits geht unzweifelhaft mehr noch verloren. Es war bereits erwähnt, daß auch das reflektorische Wegziehen beim „Begreifen“ der Pfote nach Hitzig bei Entfernung der Fühlsphäre ausbleibt, und eine scharfe Grenze gegen die Gemeinreflexe gibt es nicht. Andererseits hat beim Menschen Babinski in dem nach ihm genannten Phänomen einen Reflex als ein Symptom einer Rindenerkraknung gefunden, der den Munkschen Berührungsreflexen recht analog ist und nach Zerstörung der Rinde eben nicht ausfällt. Ein leichtes Streichen der Fußsohle beim normalen Menschen bewirkt eine Flexion der Zehen, nach Rindenzerstörung eine Extension, und zwar besonders

1) Die Sehnenreflexe hängen vom Rückenmark ab in einer Weise, die früher ausführlich erörtert wurde. Während sie beim Tier nach Rückenmarksdurchschneidung eine Verstärkung erfahren (Isolierungsveränderung), sind sie beim Menschen nach totaler Rindenmarksdurchschneidung nicht mehr zu erzielen. Nach Hemiplegien sind sie aber gewöhnlich von Anfang an gesteigert, nur in wenigen Fällen findet sich eine, einige Tage nach der Apoplexie bestehenbleibende Aufhebung, ob durch eine „Hemmung“ im Sinne von Goltz bedingt, oder durch dieselbe unbekannte Ursache, wie nach totaler Rückenmarksdurchschneidung, ist nicht zu entscheiden.

häufig eine isolierte Extension der großen Zehe. Die Erscheinung selbst hat noch keine zureichende Erklärung gefunden. Eine solche ist vor allem dadurch erschwert, daß es Fälle gibt, welche beim Streichen der Fußsohle eine Dorsalflexion der Zehen, beim Streichen des Schenkels eine Plantarflexion der Zehen zeigen. BABINSKI begnügt sich daher auch, von einer „Transformation" der Hautreflexe durch das Großhirn zu sprechen, und wir heben dazu nur noch hervor, daß doch im allgemeinen eine Abschwächung der Reflexe auf wirklich leichteste Berührung besteht, während bei stärkerer Reizung einzelne Hautreflexe zwar auch noch ausbleiben, andere aber, durch niedere Zentralorgane vermittelt, ein sehr schwer übersehbares Verhalten zeigen und gesteigert sein können.



Fig. 70.



Fig. 71.

Fig. 70 u. 71. Muskelsinnstörungen der rechten Extremitäten nach Exstirpation der linken sensomotorischen Zone.

Vergessen wir aber nicht, ausdrücklich hervorzuheben, daß nicht nur die Reaktionen auf leichte Berührung, sondern auch eine Reihe von Druck- und auch Schmerzreaktionen, die zum Teil auch reflektorischen Charakter tragen, durch Verletzung der Fühlsphäre eine erhebliche Verminderung erfahren.

Die Schwierigkeit zu entscheiden, ob es sich bei gewissen motorischen Reaktionen um Reflexe handelt oder um willkürliche Bewegung, tritt besonders bei den durch den Muskelsinn regulierten hervor. Wenn wir einem Hund die Pfote umknicken, so daß das Dorsum dem Boden anliegt, so wird mit absoluter Sicherheit, „wie unwillkürlich", die Pfote wieder umgedreht, in der gleichen Weise wird die über den Tischrand hinausgelagerte Pfote auf den Tisch zurückgezogen, das abduzierte Bein angezogen, das zu weit adduzierte zur Normalstellung gebracht u. s. w. Nach Entfernung der Fühlsphäre fallen diese Reaktionen aus; weil ihre sensorische Komponente (der Muskelsinn) oder ihre motorische eine Einbuße er-

litten haben? Wer will es entscheiden? HITZIG selbst hat die gleiche Erscheinung einmal als einen Beweis für einen Verlust der Lagevorstellung, und dann wieder, die motorische Komponente betonend, als Defekt der Willensenergie bezeichnet.

Noch weiter in das motorische Gebiet kommen wir mit einem weiteren Symptom in der sensomotorischen Region operierter Hunde, das HITZIG beschrieben hat. Wenn man einem Hund, der in der Schwebe hängt, mit einer Nadel gegen seine Pfote fährt, und der Hund sieht die Nadel, so zieht er seine Pfote weg, noch ehe die Nadel sie erreicht. Der Hund ohne Fühlsphäre achtet anscheinend der Nadel nicht, er läßt die Pfote an ihrem Platz. HITZIG spricht hier von einem Verlust der Gesichtsvorstellungen für das Vorderbein, auch diese sollten durch die Entfernung der Fühlsphäre verloren gehen. Uns will es zweifellos erscheinen, daß die Ursache des Ausfalls hier das Fehlen des Impulses zum Zurückziehen der Pfote ist.

In die richtige Beleuchtung kommt diese Erscheinung erst dann, wenn wir sie neben die von GOLTZ entdeckte, von MUNK auf die Fühlsphäre lokalisierte und als Aufhebung der Einzelbewegung benannte Störung stellen. GOLTZ beschrieb, daß ein Hund nach ausgedehnter Zerstörung des Großhirns nicht mehr im stande ist, die Pfote als „Hand zu brauchen". Er gräbt den Boden nicht mehr mit ihr auf, er hält den Knochen nicht mehr fest. Hier fehlt also schon jeder unmittelbare sensible Anlaß zur Bewegung, und noch mehr wird die Störung der willkürlichen, ja der freiwilligen Bewegung klar in jener, wiederum von GOLTZ beschriebenen Aufhebung des Pfotegebens (immer auf der der Hirnoperation entgegengesetzten Körperseite).

MUNK hat das Fehlen der Einzelbewegungen auf seine Fühlsphäre lokalisiert, und hat es auch für den Affen, der ja für alle diese Erscheinungen ein so günstiges Objekt der Untersuchung bildet, bestätigt.

Die Einzelbewegungen brachte MUNK in einen prinzipiellen Gegensatz zu den Gemeinschaftsbewegungen, die von der Fühlsphäre unabhängig seien. Als Gemeinschaftsbewegungen bezeichnete MUNK zuerst nur die Fortbewegungen, das Laufen und Springen des Hundes, das Klettern des Affen. Die Sache selbst, diesen Gegensatz zwischen Aufhebung der isolierten und Erhaltung der Fortbewegung hat GOLTZ wiederum zuerst erkannt. Er hat sich nur vorsichtiger ausgedrückt, als er fand, daß nach Exstirpation einer ganzen Hemisphäre der Hund doch die Fähigkeit wiedergewinnen kann, wenn auch in beschränktem Maße, mit der dieser Hemisphäre zugehörigen Pfote noch zu graben, also sie nunmehr unter Leitung der gleichseitigen Hemisphäre als Hand zu benutzen.

Nach diesem Funde von GOLTZ hat dann MUNK das Gebiet der Gemeinschaftsbewegungen erweitert, indem er ihnen die eigentlichen Mitbewegungen hinzurechnete. Er legte Wert darauf, daß die der verletzten Hemisphäre gekreuzte Pfote besonders im Beginn der Restitution nur gleichzeitig mit der ungeschädigten Pfote bewegt wird. Es ist eine solche Mitbewegung eigentlich eine isolierte Bewegung, nur beider Pfoten zugleich, steht doch aber wohl sicher auf anderer Stufe als die Fortbewegung, in der gewissermaßen mechanisch eine Extremität nach der anderen in Bewegung gesetzt wird. Daß nach großen Verletzungen beider Hemisphären die Einzelbewegungen beider Seiten fortfallen, hat GOLTZ sehr wohl gewußt. Wiederum war es

Munk vorbehalten, diese Störung durch die lokalisierte Schädigung der beiden Fühlsphären zu erzeugen, während Goltz geneigt war, sie auf den tiefen Blödsinn der operierten Tiere zu beziehen.

Wir stellen also fest, daß beim Tier die Einzelbewegung gebunden ist an die Fühlsphäre, während nicht nur nach Entfernung der Fühlsphäre, sondern auch der ganzen Rinde die Gemeinschaftsbewegungen, insbesondere die Fortbewegung, nur wenig geschädigt erscheinen. Das lehrt ja der großhirnlose Hund von Goltz.

Wiederum Goltz hat aber hervorgehoben, daß die Gemeinschaftsbewegungen keineswegs ganz unbeteiligt bleiben. Er beschrieb als charakteristisch für den Gang des großhirnverletzten Hundes den Hahnentritt, das übermäßige Emporheben und jähe Niederschleudern der Beine. Goltz bemerkte auch die Unzweckmäßigkeit des Sprunges bei Erhaltung erheblicher roher Kraft. Beim Affen ist die entsprechende Störung nach völliger, insbesondere doppelseitiger Entfernung der sensomotorischen Region nach Munk eine sehr viel schwerere. Auch noch Monate nach der Operation fällt der Affe leicht um, indem bald diese, bald jene Extremität ungeschickt aufgesetzt wird oder abgleitet. Will der Affe sich aufrichten, gleiten die Füße leicht aus. Aeußerst selten klettert er, tut er es in Furcht, oder in Gier nach einem Leckerbissen, so kommt er zwar leidlich in die Höhe, aber hält sich nicht am Gitter des Käfigs, die Füße gleiten ab, die Hand läßt los, und der Affe stürzt jählings zu Boden, und nur nach langem und ungeschicktem Strampeln kann er sich dann wieder aufhelfen. Diese Störung der Fortbewegung scheint sich aus zwei Komponenten zusammenzusetzen. Gerade beim Affen ist ja die Fortbewegung nur selten eine reine Gemeinschaftsbewegung. Insbesondere das Klettern unter natürlichen Verhältnissen erfordert die Erreichung nicht eines beliebigen, sondern eines bestimmten Punktes. Schon die Intention zu solch einer definierten Greifbewegung beim Klettern steht der Sonderbewegung sehr nahe, sie unterbleibt oft bei dem rindenverletzten Affen oder gedeiht nur bis zu einem wilden Fuchteln. Sie kommt weniger zur Erscheinung, wenn der Affe an Gittern klettert, wo ein jeder Griff, wohin er auch treffe, ihm einen Halt gewährt. Das ruhige Festhalten steht dann schon wieder mehr auf der Stufe einer Einzelleistung und fällt aus. Sehr charakteristisch ist auch dies, daß, wenn der Affe einmal in eine unbequeme Lage mit einer Extremität gekommen ist — ist er einseitig operiert,



Fig. 72. Hilflosigkeit der rechten Seite eines Affen nach Entfernung der linken sensomotorischen Region.

mit einer der gekreuzten Seite — er nicht im stande ist, isoliert diese Extremität zu befreien, sondern in der unbequemen Lage verharrt, bis sozusagen Bewegung über ihn kommt, bis als Glied der gemeinschaftlichen Maschinerie, wie unwillkürlich die eine Extremität mitbefreit wird (Fig. 72).

Aber selbst bei den einfachsten, maschinenmäßigsten Gemeinschaftsbewegungen nicht nur des Affen, sondern auch beim Laufen des Hundes sehen wir — als zweite Komponente der Störung — eine deutliche Ungeschicklichkeit, eine Ataxie; ist uns der von GOLTZ beschriebene Hahnentritt doch schon öfter als ein Typus einer ataktischen Bewegung begegnet. Wenn wir an die Tatsache wieder erinnern, daß die ataktische Bewegung nicht nur durch das Uebermaß von der normalen sich unterscheidet, sondern sowohl nach der einen wie der anderen Richtung von der normalen sich unterscheiden kann, und sich dadurch als sensorisch bedingt herausstellt, so hat MUNK auch auf das Schleifen der Füße beim Laufen als ein Zeichen der Ataxie hingewiesen. Wir selbst haben gezeigt, daß der Rindentonus gleichfalls von der Sensibilität abhängt, daß die Haltung der Glieder, mit welcher wir ja schon früher jeden Tonus identifizierten (S. 185), demnach auch in der Rinde durch sensible Merkmale reguliert wird. Deren Ausfall macht, daß die Glieder entweder zu wenig oder auch im Uebermaß innerviert werden. Hebt man z. B. den einseitig operierten Hund an der Rückenhaut auf, so werden zuerst die Glieder der gekreuzten Seite tonisch übermäßig gestreckt, um nach einiger Zeit wieder in abnorme Schlaffheit zu verfallen. Beim Hund wenigstens kann man daher weder von Atonie noch Hypertonie reden, nur von Dystonie sprechen und muß diese als eine Teilerscheinung der Ataxie ansehen.

Ueber die Theorie der Ataxie sind wir schon früher klar geworden (Kap. X u. XI), sie beruht auf einer sensiblen Störung, und so fügt sich also auch sie der Annahme von sensorischen Funktionen der Großhirnrinde. Die Geringfügigkeit dieser Ataxie aber auch nach totaler Entfernung des Großhirns bewies uns bereits (S. 189), daß die Gemeinschaftsbewegungen noch in anderen subcorticalen Zentralorganen zweckmäßig durch die Sensibilität reguliert werden, von denen insbesondere das Kleinhirn schon ausführliche Erwähnung gefunden hat, ebenso wie die Tatsache, daß das letztere auch in die Einzelbewegungen regulierend eingreift. Andererseits aber beschränkt sich das Großhirn nicht darauf, die Einzelbewegungen auszulösen, sondern leistet auch einen Teil der Regulierung ihres Verlaufes, wie man besonders bei unvollständigen Exstirpationen der sensomotorischen Zone, welche die Auslösung der Bewegung noch nicht völlig vernichtet haben, sehen kann. Das Großhirn leitet also die Auslösung der Sonderbewegung allein, in ihre Ausführung teilt es sich mit subcorticalen Organen, insbesondere dem Kleinhirn, es teilt sich mit diesem auch in die Ausführung der Regulierung der Gemeinschaftsbewegungen, und spielt endlich die Hauptrolle auch bei Auslösung der Gemeinschaftsbewegungen.

Zwar haben wir schon früher berichtet, daß der GOLTZsche großhirnlose Hund noch lief, spontan lief (S. 146), aber das war ein ganz unbestimmter Bewegungsdrang, der diesen Hund nur verließ, wenn er schlief. Für den Affen liegt ein entsprechender Versuch nicht vor, es ist nicht sicher, ob er sich ohne Großhirn überhaupt noch fortzubewegen versuchen würde. Die von MUNK der sensomotorischen

Extremitätenzone beraubten Affen zeigen gerade das entgegengesetzte Verhalten, sie sind schwer, am besten durch die Erzeugung von Affekten, zum Laufen oder Klettern zu bewegen, und sie hören damit auf, wenn die Ursache der Bewegung fortfällt, sei es, daß sie die erstrebte Frucht erreicht, sei es, daß sie sich der Gefahr entzogen haben. So ganz unrichtig ist es also nicht, wenn man der Großhirnrinde die Willkürlichkeit aller Bewegung zuschreibt. Nur darüber kann man zweifelhaft sein, ob dieser Einfluß in Bezug auf die Gemeinschaftsbewegungen der sensomotorischen Sphäre allein oder auch den Sinnessphären zukommt. Diese Frage ist nicht zu beantworten, weil weder H. Munk noch ein anderer Experimentator bisher Affen hergestellt hat, denen beiderseits die ganze sensomotorische Sphäre fehlte, sondern immer nur Teile derselben. Wenn wir aber festhalten, daß die rohe Ausführung einer Gemeinschaftsbewegung in niederen Zentren zu stande kommen kann, und daran erinnern, daß zentrifugale Bahnen vom Occipitallappen und ähnlich vom Schläfenlappen im Hirnschenkelfuß mindestens bis zum Pons verlaufen, so erscheint die Möglichkeit keineswegs ausgeschlossen, daß der auslösende Impuls zu der Gemeinschaftsbewegung, zum Laufen, Klettern, nicht allein von der sensomotorischen Region, sondern auch von den Sinnessphären direkt an die subcorticalen Zentren der Gemeinschaftsbewegungen gelangt.

Aber nach den anderen erörterten Richtungen sind die Leistungen der sensomotorischen Region, der Fühlsphäre Munks, definiert und in ein dementsprechend zu umgrenzendes Rindengebiet lokalisierbar. Die Fragen, welche sich an die allgemeine Behandlung der Leistungen der sensomotorischen Region knüpfen, sind nun aber noch folgende: Inwieweit innerhalb der sensomotorischen Region eine Lokalisierung nach Körperteilen möglich sei? Wo die Grenzen dieser Region verlaufen, und ob sie mehr oder minder scharf seien? Ob innerhalb der sensomotorischen Region ein Gebiet abzugrenzen sei, welches ausschließlich oder vorzugsweise der Sensibilität, ein anderes, welches der Motilität diene und — im Rahmen dieser Fragestellung — welche Rolle das als elektrisch erregbar abgegrenzte Rindengebiet für die Auslösung der Bewegung spiele?

Beginnen wir mit dem letzten Punkte, so ist festzustellen, daß das elektrisch erregbare Gebiet jedenfalls innerhalb der Grenzen der sensomotorischen Zone liegt, daß aber die auf schwache Ströme (Hitzig) oder auf unipolare Reizung (Sherrington) reagierende Region nur einen kleinen Teil der sensomotorischen Region ausmacht. Es steht auch fest, daß die Wegnahme der mit schwachen Strömen zu erregenden Region bis zu einem sehr hohen Grade vom Tier wieder ausgeglichen werden kann, daß insbesondere die Auslösung der Einzelbewegung weder beim Hund noch beim Affen allein von jenem Gebiet abhängig ist. Sahen wir doch, daß sich die mit schwachen Strömen zu erregende Region beim Affen auf die vordere Zentralwindung beschränkt, und lehrt doch ein Blick auf die Munkschen Schemata, daß sowohl nach vorn, als insbesondere nach hinten diese Region erheblich überschritten werden muß, wenn das Maximum der motorischen Störung erhalten werden soll, wie wir das auch selbst gesehen haben. Wenn man annimmt, was wir freilich nicht als sicher bezeichneten, daß die durch starke Ströme zu erzielenden motorischen

Erfolge wahrscheinlich über die vordere Zentralwindung des Affen hinaus gehen, so würde schon daraus folgen, daß die willkürliche Einzelbewegung Wege benutzen kann, welche der elektrischen Erregung nicht offen stehen.

Nur für die unmittelbaren Folgen der Operation scheinen sich hier gewisse unterscheidende Merkmale zu ergeben. SHERRINGTON hat für den Anthropoiden angegeben, daß Verletzungen innerhalb der vorderen Zentralwindung Paresen, also nicht nur ein Fehlen der Einzelbewegung, sondern eine lähmungsartige Schwäche des betroffenen Gliedes bei jeder Bewegung zur Folge hätten, während ein gleicher Eingriff in die hintere Zentralwindung diese Wirkung nicht habe. BRODMANN hat ähnliches dann auch beim niederen Affen gesehen. MUNK ist auf diese Dinge nie eingegangen, hat vielmehr erklärt, daß er mit der Annahme besonderer motorischer Zentren gar nichts mehr anzufangen wisse, vor allem wohl, weil diese eigentlich motorischen Ausfallssymptome bald wieder verschwinden. In der Tat handelt es sich bei diesen Lähmungen um vergängliche Erscheinungen, aber nur durch ihre Beachtung finden wir später den Weg zu den Symptomen der menschlichen Hemiplegie. Trotz ihrer Vergänglichkeit sind sie aufzufassen als durch die Verletzung selber bedingt, ihre Rückbildung erklärt sich durch das schnelle Eintreten anderer Hirnteile. Auch beim Hunde sind übrigens schon von GOLTZ nach schweren Eingriffen solche Lähmungen beobachtet worden. Er erklärt sie einfach durch vorübergehende Hemmungen, die von der Rinde aus sich auf subcorticale Organe erstrecken. Diese Deutung dürfte nach den analogen Versuchen am Affen recht anfechtbar sein.

Ueber die Beschränkung der Verletzung auf die elektrisch reizbare Region beim Hund und die danach zur Beobachtung kommenden Sensibilitätsstörungen liegen seit den ersten Versuchen von FRITSCH und HITZIG noch Angaben von BECHTEREW vor, der ebensowenig wie diese Störungen der Hautsensibilität beobachtete. MUNK hat sich in seinen Veröffentlichungen über den Grad der nach verschieden lokalisierten kleinen Operationen zur Beobachtung kommenden Sensibilitätsdefekte nicht ausführlich genug geäußert. Wenn FRITSCH und HITZIG nach Eingriffen in die elektrisch reizbare Region auch Störungen der Empfindung und zwar der Reaktionen des Muskelsinnes beobachteten, so kann das sehr wohl auf der Ausschaltung der motorischen Komponente dieser Reaktionen ebenso gut beruhen, als auf der der sensibeln. Beachtenswert erscheint es, daß FRITSCH und HITZIG bei ihren ersten scharf auf die elektrisch erregbare Region begrenzten Exstirpationen keine Symptome von seiten der Hautsensibilität und der Schmerzempfindung sahen. Vielleicht kommen diese beiden Qualitäten eben nicht in HITZIGS motorischer Region zur Perception. FRITSCH und HITZIG sagen nichts davon, wie sie auf Berührungs- und Schmerzempfindung gefahndet haben, aber es leuchtet ein, daß die Reaktionen auf diese beiden Qualitäten sich nicht wie die des Muskelsinnes durch Bewegungen der lokal betroffenen Glieder allein feststellen lassen, die Möglichkeit, den motorischen Ausfall für den sensibeln zu nehmen, also vermeidbar ist. Wir möchten es jedenfalls nicht ohne weiteres zugeben, daß die Fühlsphäre H. MUNKS nichts anderes sei als die motorische Region HITZIGS, wie HITZIG das selber meint. Die Fühlsphäre MUNKS schließt die motorische Region HITZIGS nur ein. Es scheint, daß die letztere, die mit schwachen Strömen reiz-

bare Region der Rinde, sowohl und mehr noch beim Affen als beim Hund besondere motorische Funktionen hat. Da diese aber auch dem übrigbleibenden Teil der Fühlsphäre nicht fehlen, der vielmehr weitgehenden Ersatz leisten kann, auch in motorischer Hinsicht, so braucht uns diese Angelegenheit in der weiteren Besprechung der sensomotorischen Region nicht zu stören.

Wenn wir also zur Frage von der inneren Gliederung der sensomotorischen Region übergehen, so vertritt den extrem lokalisatorischen Standpunkt auch hier wieder H. MUNK. Die Fühlsphäre ist für ihn in der gleichen Weise eine Projektion der Körperoberfläche, wie die Sehsphäre für ihn eine Projektion der Retina ist. So kommt er dann selbstverständlich auch zu einer Gliederung der sensomotorischen Region nach Körperteilen, aber jede dieser Teilregionen der sensomotorischen Region ist selbst wieder nur eine Zusammenfassung kleinster gleichsam mosaikartig zusammengefügter Elemente.

Solcher größeren Regionen innerhalb der sensomotorischen Region gab MUNK für den Hund und den Affen übereinstimmend 7 an, 1) für das Vorderbein, 2) für das Hinterbein, 3) für den Rumpf, 4) für den Kopf, 5) für den Nacken, 6) für das Ohr, 7) für das Auge (vergl. Fig. 68 u. 69).

Wir beginnen mit der letzten, der MUNKschen Augenfühlsphäre. MUNK verlegt sie unmittelbar vor die Sehsphäre, von der sie sich beim Affen scharf durch die Affenspalte abgrenzt. Sie nimmt dann beim Affen den Gyrus angularis ein. Beim Hund liege sie weniger gut begrenzt zwischen Sehsphäre hinten, Extremitätenregion und Kopfregion vorn, Hörsphäre seitlich, medial reiche sie bis an den Gyrus fornicatus. Nach ihrer Entfernung zeige die Empfindlichkeit der Schleimhaut des Auges eine Verminderung, die sich durch die Abschwächung des Corneal- und Conjunctivalreflexes ausdrücke, der also demnach zum Teil ein Rindenreflex wäre. Auch tränt das Auge, dessen Fühlsphäre entfernt ist, häufig, was auf eine Reizung durch gelegentlich infolge der verminderten Empfindlichkeit in den Conjunctivalsack gekommene Fremdkörper bezogen wird. Nach doppelseitiger Operation soll für kurze Zeit ein deutlicher Strabismus beim Versuch der Konvergenz auftreten. Der Affe greift auch an Objekten vorbei, was MUNK darauf bezieht, daß er die Lage der Objekte in der Tiefe des Gesichtsfeldes nicht richtig erkennt. Es würde sich also dabei um die Folgen der Störung des Muskelsinnes der Augenmuskeln handeln. Auch die willkürliche Augenöffnung könne erschwert sein. Es ist aber zu bemerken, daß MUNK selbst diese Ausfallserscheinungen nicht regelmäßig beobachtet hat, was er auf Unvollkommenheiten der Operation zurückführt. SCHÄFER, HORSLEY und BROWN haben keine Folgen der Exstirpation des Gyr. angularis beim Affen für die Sensibilität und Motilität des Auges feststellen können, und KALBERLAH fand beim Hunde nach entsprechenden Verletzungen nur hemianopische Störungen. Daß auch nach MONAKOWS anatomischen Untersuchungen der Gehirne von MUNK operierter Hunde die Sehsphäre den größten Teil der MUNKschen Augenfühlsphäre, der sensomotorischen Region des Auges einnimmt, war bereits erwähnt, so daß also diese letztere noch keineswegs als gesichert bezeichnet werden kann.

Als Fühlsphäre des Ohres beschrieb MUNK ein Feld lateral von seiner Fühlsphäre des Auges, innerhalb derjenigen Region, von der

Hitzig durch elektrische Reizung Ohrbewegungen erhalten hat, als Folgen ihrer Entfernung Sensibilitätsverlust der gegenüberliegenden Ohrmuschel und eine Minderung ihrer Bewegungen. Wir selbst haben die Ohrregion aber beiderseits in den von Munk angegebenen Grenzen beim Hund völlig entfernt, ohne mehr als vorübergehende Störungen zu sehen.

Lateral von der Extremitätenregion, beim Hund im Gyr. coronalis, beim Affen die Gegend um das laterale Ende des Sulc. centralis einnehmend, liegt H. Munks Kopfregion. Beim Hunde würde sie die Hitzigsche Reizstelle für den Facialis in ihrem hinteren Teile bergen, beim Affen — wenn wir recht sehen — wohl die Reizstellen für Zunge und Kiefer, kaum mehr die für den Facialis umfassen. Nach ihrer Exstirpation sah Munk Motilitätsstörungen der gegenüberliegenden Zungen- und Mundmuskeln, und eine Störung der Sensibilität auf der kontralateralen Gesichtshälfte. Von einer Reihe von Autoren (Luciani, Tamburini und Seppilli, Kalberlah) ist nach entsprechenden Verletzungen eine Verminderung der Motilität im gegenseitigen Orbicularis oculi beschrieben, von anderen jedoch bestritten worden (R. du Bois-Reymond und Silex). Daß nach ausgedehnteren Verletzungen des Gyr. coronalis eine Abschwächung der Berührungsreflexe des Gesichts, insbesondere beim Hund des Nasenlidreflexes (des einseitigen Zuckens des Augenlides und Mundwinkels bei Bestreichen des Nasenflügels) eintritt, ist zweifellos nach den Beobachtungen von Exner und Paneth und von Hitzig. Ob innerhalb des Gyr. coronalis noch eine weitere Sonderung zulässig sei, erscheint nach den Ergebnissen von Hitzig allerdings sehr zweifelhaft. Bei Läsionen der Kopfregion hat Munk auch zuerst Störungen der Nahrungsaufnahme beim Hunde beschrieben. Nach doppelseitigen Verletzungen nehmen die Tiere trotz sichtlich größtem Verlangen nach Nahrung, trotzdem sie jedes Fleischstückchen aufsuchen und sich viel an ihm zu schaffen machen, nicht mehr die Nahrung zu sich, sie können nicht mehr saufen und fressen. Nach Goltz kann man den Kopf von Tieren mit symmetrischen umfangreichen Verletzungen des Vorderhirns in einen Napf voll Fleisch stecken, so daß ein Oeffnen und Schließen des Maules dem Hund die Nahrung verschaffen würde — aber diese Bewegungen erfolgen nicht. Der Hund kann auch unfähig sein zu saufen, trotzdem die erhaltene Fähigkeit zu lecken beweist, daß keine wirkliche Lähmung, sondern nur die Störung eines höherstehenden Vorganges, der Freß- und Saufhandlung, wie man sagen könnte, vorliegt. Ist an den von H. Munk beschriebenen Störungen somit kein Zweifel, ist es auch wohl sicher, daß sie sich hauptsächlich in der Munkschen Kopfregion lokalisieren lassen, so kann man doch nach unseren Erfahrungen die ganze Munksche Kopfregion beiderseits entfernen, ohne daß dauernde schwere Störungen der Nahrungsaufnahme zurückblieben [1]). Solche sieht man erst nach sehr viel ausgiebigeren großen Verletzungen des Vorderhirns. Von D. Frank ist auch beim Affen nach bilateraler Abtragung der unteren Partie der beiden Zentralwindungen einschließlich des Operculum eine dauernde Erschwerung, aber doch immerhin keine Vernichtung der Nahrungsaufnahme be-

1) Es ist auffällig, daß man vorübergehende Störungen der Nahrungsaufnahme (die nicht auf Ataxie der Halsmuskeln beruhen) insbesondere bei Katzen manchmal auch schon bei einseitigen Operationen beobachten kann.

obachtet worden. Es hat sich die Hoffnung H. MUNKS, die weitere Untersuchung würde die Kopfregion noch in mehrere scharf begrenzte Unterabteilungen trennen lassen, nicht erfüllt, wie denn — worauf zurückzukommen sein wird — die Grenzen sich nicht so scharf erwiesen haben, als MUNK das angenommen hatte.

Ganz nach vorn im Gyr. coronalis des Hundes, an seiner Uebergangsstelle zum Gyr. sigmoideus ant. liegt die bereits bei Besprechung der Reizversuche erwähnte KRAUSEsche Stelle für die Kehlkopf- und Stimmbandbewegung. Nach Exstirpation dieser Stelle auf beiden Seiten bellt der Hund nicht mehr in normaler Weise, sondern soll nur noch quietschende, winselnde Laute, wie das neugeborene Tier, von sich geben. Da KATZENSTEIN durch Reizung nicht nur ein doppelseitig, sondern auch ein einseitig (kontralateral) wirkendes Stimmbandzentrum festgestellt hat, scheint der für die Störung der Kehlkopfbewegung und der Lautgebung in Betracht kommende Bereich auch wieder größer zu sein, als man angenommen hatte[1]). Andererseits darf vielleicht die Stimmgebung des Tieres ebensowenig wie die Sprache des Menschen ohne weiteres mit den rohen Bewegungen des Kehlkopfes, des Gaumens und der Zunge identifiziert werden. Störungen des Bellens beim Hunde sind von DURET zuerst beschrieben worden.

Die Kehlkopfregion liegt schon innerhalb desjenigen Bereiches, den MUNK — wenigstens in seinen späteren Versuchen (1892) — als Nackenregion abgegrenzt hat. Nach ihrer einseitigen Entfernung sähe man beim Hund und beim Affen den Verlust der Fähigkeit, den Kopf nach der entgegengesetzten Seite zu drehen, und einen Verlust der Druckempfindung an der gegenüberliegenden Seite des Nackens. Diese Störungen sollen dauernd bestehen bleiben, der Bewegungsstörung in der Hals- und Nackenmuskulatur, welche den Hund zuerst zwingt, sich nach der operierten Seite zu drehen, nur durch eine kompensatorische Innervation der hinteren Wirbelsäulenmuskulatur, insbesondere durch eine Drehung im Becken entgegengewirkt werden können. Von einer Störung der Augenbewegung, deren elektrisch erregbares Zentrum an der hinteren Grenze der MUNKschen Nackenregion zu suchen ist, ist bei MUNK keine Rede. HITZIG hat die sensomotorische Natur der MUNKschen Nackensphäre geleugnet. Wir selbst verfügen über keine genügenden Erfahrungen in dem Punkte, möchten nur in Bestätigung alter Angaben von PRÉVOST für den Hund (ähnliche liegen von FERRIER und YEO für den Affen vor) erwähnen, daß nach Verletzung des Vorderhirns (unter Erhaltung der MUNKschen Augenfühlsphäre) eine vorübergehende déviation conjugnée der Augen und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite eintritt, wobei übrigens häufig das gegenüberliegende Auge mehr nach außen, als das gleichseitige nach innen abgelenkt ist.

Erwähnen möchten wir noch eine Beobachtung nach umfangreichen Verletzungen der vorderen Region des Gehirns mit dem Gyr. sigmoideus anterior, die doch darauf hindeutet, daß diese Region

1) Wir selbst haben nach umfangreichen einseitigen Zerstörungen des Vorderhirns bei einigen Hunden eine Parese der gegenüberliegenden Stimmbänder gesehen, im Sinne einer mangelnden Spannung bei der Phonation. Bei der Mehrzahl der Hunde aber haben wir solche einseitigen Störungen trotz genau gleich umfangreicher Verletzungen völlig vermißt, so daß hier sicherlich schon individuelle Differenzen bestehen.

auch beim Hunde mit der Augenbewegung etwas zu tun hat; es ist das ein Strabismus, der auftritt bei passiven Bewegungen des Kopfes: Wenn man einem normalen Hund den Kopf nach hinten biegt, so gehen die Augen gewöhnlich mit, bei dem einseitig operierten Hund bleibt das Auge der gegenüberliegenden Seite derart zurück, daß man hier fast die ganze obere Sklera sieht, während auf der operierten Seite davon nichts sichtbar wird. Diese Erscheinung kann monatelang bestehen, geht aber schließlich wieder zurück, wohl durch Eintreten der anderen Hemisphäre.

Es ist kein Zweifel, daß durch alle diese Bewegungsstörungen der Augen der MUNKschen Augenfühlsphäre eine ernsthafte Konkurrenz erwächst, und daß MUNK nichts dazu getan hat, um dieselbe abzuwehren, wie er sich denn um die Resultate der elektrischen Reizung, die doch sicherlich darauf hindeuten, daß das Frontalhirn Beziehungen zur Augenbewegung unterhält, nicht gekümmert hat.

Ist schon die Funktion des von MUNK als Nackenregion bezeichneten Feldes keineswegs klar, so hat MUNK auch den entschiedensten Widerspruch gefunden mit seiner Aufstellung einer Rumpfregion, die den ganzen Stirnlappen ausfülle — entsprechend seinen früher erwähnten Reizversuchen. Für MUNKs Lehre von der Projektion der Peripherie auf die Rinde hat diese Aufstellung die Bedeutung, daß mit dem Stirnlappen der letzte verfügbare Teil der Rinde vergeben ist. Die Exstirpation eines Stirnlappens bei Hund und Affe hat nach MUNK zur Folge den Verlust der Fähigkeit, die Wirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite zu drehen [1]). Nach doppelseitiger Operation zeigt sich wiederum sowohl beim Hund als beim Affen eine abnorme Wölbung der Brustlendenwirbelsäule in der Form eines Katzenbuckels, beim Affen sah MUNK schon nach einseitiger Operation eine Störung des Gleichgewichts. Der Affe bedarf der Stütze durch einen Arm, um sich sicher aufrecht zu halten. HITZIG hat die Resultate von MUNK am Hunde, SCHÄFER und HORSLEY die am Affen nicht bestätigt. Trotzdem erscheint es nach den präzisen Ergebnissen MUNKs zweifellos, daß wenigstens ein Teil des Stirnlappens mit den Bewegungen des Rumpfes etwas zu tun hat. Fraglich erscheint es aber auch hier wieder, ob die Lokalisation eine so scharfe ist, wie sie MUNK verlangt. Zwar die Beobachtung von HORSLEY und SCHÄFER, welche das Rumpfzentrum beim Affen in den Gyr. marginalis verlegen wollten, hat MUNK als bedingt durch eine Behinderung der Extremitätenbewegung hingestellt. Immerhin bleibt aber zu beachten, daß nach SHERRINGTON und GRÜNBAUM von der vorderen Zentralwindung des Affen aus die Rumpfmuskulatur elektrisch zu erregen ist, und GOLTZ gegenüber hat MUNK zugeben müssen, daß der Hund nach Exstirpation eines Stirnlappens im stande ist, die Wirbelsäule der entgegengesetzten Seite derart zu krümmen, daß die Schnauze die Schwanzwurzel berührt; es scheint uns die Erklärung, welche MUNK gibt, daß nämlich die nach Stirnlappenentfernung noch mögliche Krümmung der Wirbelsäule nur als Gemeinschaftsbewegung mit einer Bewegung der Halswirbelsäule und der Extremitäten auftritt, keineswegs eine völlig befriedigende zu sein, da dadurch wiederum

1) Die Annahme UNVERRICHTS, daß die Rumpfmuskulatur von der Großhirnrinde unter zweimaliger Kreuzung der Bahnen gleichseitig innerviert würde, ist von ROTHMANN widerlegt worden.

der Begriff der Einzelbewegung eingeschränkt wird (vergl. S. 278). Nach Entfernung des vorderen Teiles einer Großhirnhemisphäre drehen die Hunde sich sehr lange Zeit nach der operierten Seite, worauf besonders LOEB aufmerksam gemacht hat. Es beruht das darauf, daß die erhaltene Seite, welche ja die Muskulatur der operierten Körperseite versorgt, das Uebergewicht erlangt. Auch hier handelt es sich nicht um eine gewöhnliche Lähmung, man kann alle Nerven einer Seite durchschneiden, ohne daß diese ganz charakteristische Drehung der einseitig am Großhirn operierten Tiere hervortritt. Vielmehr steht diese Drehung den Zwangsbewegungen mindestens sehr nahe[1]) (vergl. auch S. 179). Wenn sie aber als objektives Symptom nur zur Erscheinung kommen kann durch die Aufhebung der Impulse, welche der gekreuzten Muskulatur der Wirbelsäule zugehen, so ist hervorzuheben, daß sie weder nach Entfernung des Stirnhirns allein, noch der Entfernung der dahinter gelegenen sensomotorischen Region allein in voller Stärke erhalten wird, sondern daß, um einen maximalen Erfolg zu erzielen, sehr große Verletzungen gesetzt werden müssen, so daß auch hieraus zu folgen scheint, daß, wie die Vertretung der Kopfmuskulatur, so auch die der Rumpfmuskulatur keineswegs so zirkumskript und lokalisiert ist, wie das MUNK annimmt.

Wie steht es nun mit der Verfeinerung der Lokalisation innerhalb der Extremitätenregion, deren Leistungen wir ja als Paradigma der Leistungen der sensomotorischen Zone schon erörtert haben. MUNK unterscheidet in ihren Grenzen eine Vorderbein- und eine Hinterbeinregion, das ist aber für ihn nur eine grobe Trennung, nach seiner Theorie müßte für jeden Teil eines Gliedes ein besonderes Feld abzugrenzen sein, durch dessen Entfernung charakteristisch umgrenzte Sensibilitätsdefekte und Ausfälle der Einzelbewegungen des betreffenden Gliedabschnittes zu erzielen wären. Wie sich H. MUNK die Projektion auf die Körperperipherie denkt, ist ja nach Analogie der Sehsphäre ohne weiteres klar. Aber ebenso wie dort muß gesagt werden, daß noch niemals ein dauernder Sensibilitätsausfall einer zirkumskripten Region eines Gliedes, sagen wir z. B. am Oberarm, beobachtet worden ist. Auch beim Tiere schon kann man feststellen, daß der Sensibilitätsausfall immer nach dem distalen Ende der Extremität zunimmt, und dabei ist noch nicht einmal der Einfluß der subcorticalen Verbreitung der Verletzung so in die Augen springend wie bei der Sehsphäre. In der Tat müssen die Bahnen vom Thalamus zur Rinde schon erheblich durchmischt sein, sonst müßten schon durch die unvermeidlichen subcorticalen Verletzungen zirkumskriptere Sensibilitätsausfälle zu erzielen sein, als wir sie tatsächlich beobachten können.

Freilich gibt es für so große Abschnitte, wie Hinterbein und Vorderbein, eine gewisse Trennung. Wir selbst wollen auch nicht die Tatsache bestreiten, daß die Exstirpation der MUNKschen Vorderbeinregion nur Sensibilitätsstörungen des Vorderbeins, die der Hinterbeinregion nur solche des Hinterbeins erzeugt. Auch daß man die

1) Bei den eigentlichen Zwangsbewegungen, z. B. nach Kleinhirnverletzung, hat man den Eindruck, als wenn das Tier sich bemühe, einer übermächtigen Kraft Widerstand zu leisten, während bei den Drehungen nach einseitigen Großhirn- (und auch Thalamus-)Verletzungen es so scheint, als wenn gerade ein willkürlicher Impuls ausgeschaltet wäre, das Tier gewissermaßen die Möglichkeit, sich auch einmal nach der anderen Seite zu drehen, gar nicht beachtet.

MUNKschen Berührungsreflexe isoliert am Vorderbein und am Hinterbein durch entsprechende Verletzungen ausschalten kann, ist sicher. Nur davon glauben wir uns mit aller Sicherheit überzeugt zu haben, daß das *Maximum* der überhaupt zu erzielenden Störungen der Sensibilität sowohl wie der Motilität, am Hinterbein sowohl wie am Vorderbein, erst durch die Ausräumung der *ganzen* Extremitätenregion zu erreichen ist. Ein gewisses Hinüberreichen der beiden großen Felder selbst möchten wir also annehmen. Von einer Projektion der Sensibilität im Sinne MUNKS, einem anatomischen Substrat der Lokalzeichen, können wir aber nichts entdecken, wie wir uns denn von vornherein unter solch einem anatomischen Substrat gar nichts denken konnten. Daß der Hund nach umfangreichen Verletzungen des Vorderhirns nicht nur die Berührung, den Druck, den Schmerz weniger lebhaft empfindet, sondern auch den Ort der Reizung nicht findet, ist eine Tatsache, die GOLTZ zuerst entdeckte (S. 265). Uns will aber scheinen, daß die Tatsache, daß nach unvollständigen Operationen das Tier zwar fast immer den Eingriff überall noch als solchen empfindet, aber nicht mehr lokalisiert, gerade beweist, daß innerhalb der Rinde die weitreichendsten Verbindungen zwischen den verschiedenen Körperregionen vorhanden sind. Daß *für eine exakte Projektion die ganze Rinde notwendig ist*, ist eine Tatsache, die aber ganz und völlig von der Hypothese verschieden ist, daß ein einzelner Rindenteil das anatomische Substrat für seine Lokalzeichen sei.

Wenn wir MUNK recht verstehen, will er auch für die motorischen Leistungen der Extremitätenregion, die wir im ganzen ja bereits charakterisiert haben, eine bis ins feinste gehende Lokalisierung durchführen. Unsere Erfahrungen sind zu gering und MUNKS Ausführungen insbesondere über die *dauernden* Folgen zirkumskripter Läsionen innerhalb eines Extremitätenfeldes sind zu wenig ausführlich[1]), um die Frage beantworten zu können, ob wirklich jemals die proximalen Glieder einer Extremität isoliert der Einzelbewegungen unfähig gefunden worden sind. Nach den klinischen Erfahrungen am Menschen ist es jedenfalls kaum möglich, eine mosaikartige Anordnung der zentralen motorischen Elemente, eine motorische Projektion anzunehmen, denn fast immer betrifft hier das Maximum der Störung die distalen Extremitätenenden. Zwar hat die einzelne corticofugale Faser natürlich in der Rinde ihre besonders gelagerte Ursprungszelle, aber sowohl die Wege zu dieser Zelle wie die Verbindungen der einzelnen Faser in den tieferen Zentralorganen müssen außerordentlich mannigfaltige sein, sonst wäre es nicht möglich, daß die teilweise Durchschneidung dieser Bahnen z. B. im Rückenmark niemals zu einem zirkumskripten Ausfall gewisser Einzelbewegungen, sondern immer zu einer allgemeinen Schädigung der Einzelbewegung bei Erhaltung der Massenbewegung führt. Die motorische Funktion der Rinde ausreichend zu charakterisieren, ist demnach außerordentlich schwierig; wenn allerdings von der sensomotorischen Region die Einzelbewegungen abhängig sind, so darf ihre *Funktion doch nicht allein als eine Aneinanderreihung gewissermaßen bereitliegender kleinster Einzelbewegungen charakterisiert werden*, sondern es muß auch das Moment der *Dissociation der Massen-*

1) MUNK (1896) stützt sich hier zum Teil auch auf elektrische Reizungen, dabei Versuche von HORSLEY und BEEVOR umdeutend.

bewegung hervorgehoben werden. Deren eines Mittel ist sicherlich die Hemmung, die zuerst BUBNOFF und HEIDENHAIN durch Reizung der Großhirnrinde erzeugt haben, und von der dann SHERRINGTON den Spezialfall der antagonistischen Hemmung besonders betont hat. Er behauptet, daß von einem Reizpunkt für die eine Muskelgruppe immer die Hemmung der Antagonisten zu erzielen sei und nimmt an, daß es für die willkürliche Bewegung sich ebenso verhalte. Daß das Gesetz der antagonistischen Hemmung ausnahmslos gelte, hat R. DU BOIS-REYMOND bestritten (S. 60). Daß aber die Hemmung, und zwar die innerhalb der Rinde selbst sich vollziehende, ein wesentlicher Faktor aller zweckmäßigen Muskelaktion sei, war schon in der Lehre von der Ataxie hervorgehoben: dort aber auch ebenso erwähnt, ein wie ungeheuer kompliziertes Zusammenwirken vieler Muskeln auch die scheinbar einfachsten Bewegungen erfordern. Alles dies aber, die Association und die Dissociation, leistet die Rinde, speziell die sensomotorische Region; schon darum muß eine außerordentlich ausgiebige Verbindung zwischen den einzelnen Rindenfeldern für die Glieder und ihre Teile gefordert werden. Man kann mit Recht behaupten, daß, je isolierter eine Bewegung erscheint, um so größere Rindengebiete zu dieser Isolierung mitgewirkt haben müssen. Wie wir es demnach nicht anders für möglich halten können, so scheint es auch die Mehrzahl der Versuche zu bestätigen, daß zwar innerhalb der sensomotorischen Region bestimmte Felder bestehen, deren Zerstörung die Sensibilität und die Motilität eines Gliedes besonders stark schädigt, daß aber im allgemeinen diese Grenzen sich mehr oder weniger stark überlagern. Eine solche war von jeher die Anschauung von HUGHLINGS JACKSON, der sich auch BEEVOR und HORSLEY angeschlossen haben. Es bleibt die Möglichkeit bestehen, daß für besondere Gebiete, wie z. B. den Kehlkopf, sich auf der Rinde auch recht scharfe Grenzen umschreiben lassen, auch zwischen den Gebieten für die obere und die untere Extremität mag es noch einigermaßen, wenn auch nicht ganz scharfe Trennungslinien geben; nicht aber glauben wir dasselbe für die einzelnen Teile der Wirbelsäule und am wenigsten für die einzelnen Abschnitte der Glieder. Ziemlich scharfe Grenzen schien hinwieder auch das Facialisgebiet zu besitzen, am zweifelhaftesten war es uns, in welche Grenzen die Sensibilität und Motilität der Augen einzuschränken sei.

Sind nun wenigstens die großen Sphären, die Sehsphäre, die Hörsphäre, die sensomotorische Sphäre, scharf voneinander getrennt? H. MUNK hat daran immer mit größter Entschiedenheit festgehalten, andere wie LUCIANI und TAMBURINI eine weitgehende Ueberlagerung der Sinnessphären angenommen, die alle im Gyr. angularis, einem Zentrum der Zentren zusammenfließen; davon kann nun wohl keine Rede sein.

In neuerer Zeit hat nun aber auch HITZIG Angaben gemacht, welche die MUNKsche Lehre gefährden. Die Angaben HITZIGS, daß auch nach Verletzung der MUNKschen Sehsphäre Erscheinungen, wie sonst nur nach Schädigung der sensomotorischen Region, nämlich der Defekt der Willensenergie zur Beobachtung komme, konnten wir in keiner Weise bestätigen. Viel schwerwiegender ist aber die Behaup-

tung von HITZIG, daß auch nach Eingriffen in den Gyr. sigmoideus und seine Nachbarschaft, wenn auch vorübergehende, Sehstörungen zur Beobachtung kämen, womit er ältere Beobachtungen von EXNER und PANETH bestätigte. HITZIG gab ferner an, daß, wenn sich die durch frontale Läsion bedingte Sehstörung wieder ausgeglichen habe, nun die Exstirpation der MUNKschen Stelle A_1 keine Sehstörungen mehr hervorriefe, ein fast rätselhaftes Verhalten, auf dessen Erklärung, zu der HITZIG die Hemmung subcorticaler Zentren heranzieht, wir hier nicht eingehen wollen. H. MUNK hat nach neuen Versuchen die Beobachtungen von HITZIG bestritten, dagegen sind sie von IMAMURA und EXNER bestätigt worden. IMAMURA hat noch dem Balken eine Bedeutung für die Restitution der Gesichtsfelddefekte zugewiesen, nach Balkendurchschneidung sollten sie wieder auftreten.

Wir selbst haben bei dieser Sachlage die Versuche wieder aufgenommen und müssen uns nach einer Reihe von 20 Versuchen am Hunde auf die Seite MUNKS stellen. Es ist vor allem zu berücksichtigen, daß bei den engen Verhältnissen des Hundehirns Teile der Sehstrahlung recht weit nach vorn geraten und daß man, obwohl man sich anscheinend auf die motorische Reaktion beschränkt hat, doch bei der mikroskopischen Untersuchung manchmal in der Lage ist, eine grob anatomische Schädigung des vordersten Anteiles der Sehstrahlung festzustellen. In der Mehrzahl der Fälle sahen wir aber überhaupt keine Störung, die wir als eine hemianopische auffassen konnten. Wohl sahen wir, daß der Hund zögerte, Fleisch, das zu seiner einen, der Operationsseite gegenüberliegenden, Seite lag, aufzunehmen, aber in diesem Verhalten erkannten wir nur die Ungeschicklichkeit solcher frontal operierten Tiere, sich nach der Gegenseite zu wenden. Die Hunde sahen das Fleisch, aber die motorische Reaktion war behindert. Daß nun einige Hunde auch leichte hemianopische Störungen zeigten, ohne daß sich eine Verletzung der Sehstrahlung nachweisen ließ, kann demgegenüber nicht in Betracht kommen. In solchen Fällen mußte eine funktionelle bezw. mikroskopisch nicht nachweisbare Schädigung der Sehstrahlung angenommen werden als Fernwirkung der Verletzung. Auf Schädigungen solcher Art sind wir doch in der Klinik gewohnt, eine große Anzahl schnell vorübergehender „indirekter" Herdsymptome zurückzuführen. Warum sollte der Hund nicht auch solche zeigen können? Aber daß diese Sehstörungen bei gut ausgeführten Operationen in der sensomotorischen Region die Ausnahme bilden, erscheint uns ganz sicher.

Wir haben auch die Folgen occipitaler Läsionen für das Sehvermögen ganz unbeeinflußt gefunden davon, ob vorher frontale gemacht worden waren oder nicht, und es entfällt für uns damit auch jenes Rätsel.

Desgleichen erscheint es uns völlig verfehlt, dem Balken eine Rolle bei der Restitution der Sehstörungen, sei es nun frontaler oder occipitaler, zuzuschreiben. Hätte IMAMURA seine Balkendurchschneidungen mikroskopisch kontrolliert, so hätte er wohl gesehen, was er für Zerstörungen in der Sehstrahlung, dem Thalamus oder der Rinde angerichtet hatte. Eine Balkenzerstörung ohne Nebenverletzungen ist überhaupt nicht möglich, und Ausfallserscheinungen danach ohne mikroskopische Untersuchung haben keinen Wert. Möchten sich doch endlich die Physiologen von dem Wert genauer anatomischer Nachunter-

suchung des Einzelfalles überzeugen lassen. Was den Balken betrifft, so haben wir für dessen Funktion beim Tier, beim Hund wenigstens, überhaupt noch kein durch das Experiment festzustellendes Zeichen gefunden.

Wir sind daher jedenfalls überzeugt, daß sensomotorische Region und Sehsphäre nicht ineinander übergehen, die Grenzen der anderen Regionen sind im einzelnen noch nicht so gesichert, daß ein festes Urteil möglich wäre. Wenn aber auch keine mathematisch scharfen Grenzen aufzustellen sein werden, so wird sich doch wohl im Groben eine Trennung der einzelnen Sphären aufrecht erhalten lassen. Was hier fehlt, ist weniger noch eine Häufung des experimentellen Materials als das anatomische Studium der Ausbreitung der aus dem Thalamus hervorgehenden sensiblen Faserung in der Rinde und an der Hand einer solchen Kenntnis dann die anatomische Untersuchung einzelner experimentell beobachteter Tiere, wobei vor allem die Komplikation durch subcorticale Verletzungen eingehend zu prüfen wäre.

Ist nun aber wirklich die ganze Rinde nichts anderes als ein Konglomerat von Sinnessphären, wie H. MUNK will? Schon in den FLECHSIGschen Aufstellungen über die anatomische Gliederung der Hirnrinde lernten wir eine Anschauung kennen, welche der MUNKschen entgegengesetzt ist. Sprach doch FLECHSIG großen Gebieten der Hirnrinde jede Projektionsfaserung, sowohl die zentripetale wie die zentrifugale, ab. Associationszentren im FLECHSIGschen Sinne können keine Sinnessphären im MUNKschen Sinne sein. Wie diese Frage anatomisch steht, haben wir früher auseinandergesetzt. MUNK hat sich aber auch bemüht, durch Experimente, in welchen er die FLECHSIGschen Associationszentren beim Affen hinwegnahm, den Beweis zu erbringen, daß dieselben nur Teile von Sinnessphären seien. Es handelt sich hier hauptsächlich um die Funktion des Stirnlappens, für welchen die FLECHSIGsche Lehre übereinkommt mit der alten MEYNERTschen Aufstellung, der sich auch HITZIG angeschlossen hat, daß dieser Gehirnteil eine besondere Beziehung zu den höheren psychischen Funktionen, zur Intelligenz hat, während ihn MUNK zur Fühlsphäre des Rumpfes macht. Von FRANZ sind Versuche gemacht worden, um zu ermitteln, ob das Erlernen besonderer Dressurkunststückchen mit dem Stirnlappen in Zusammenhang steht; er übte Katzen darauf ein, den Riegel ihres Käfigs sich selbst zu öffnen, dann exstirpierte er den Stirnlappen und sah, daß die Tiere das Kunststück nicht mehr konnten. Bei Operationen an anderen Stellen soll das nicht der Fall gewesen sein, aber auch nach Entfernung der Stirnlappen lernten die Tiere es bald wieder. Versuche an Affen, welche vielleicht zu bestimmteren Resultaten führen könnten, liegen nicht vor. Von einem Beweis, daß, sei es der Stirnlappen, seien es andere Teile des Gehirns, anderen als sensomotorischen Funktionen in irgend einem Sinne dienten, kann beim Tier bisher jedenfalls keine Rede sein. Auf der anderen Seite freilich ist es auch durchaus nicht bewiesen, daß das ganze Gehirn nichts weiter sei als die Vertretung der Körperperipherie[1]). Denn insbesondere nach kleineren Verletzungen sind wir

1) Daß die ganze Rinde in gleichem Maße, wie H. MUNK will, Sitz der höheren geistigen Fähigkeiten und der Intelligenz sei, kann man durchaus nicht behaupten. Was wir Intelligenz und Begabung nennen, ist ja, wie es schon GALL richtig betonte, zum großen Teil Ausdruck besonderer individueller Entwicklung,

nicht im stande, dauernde Symptome festzustellen. Wenn wir diese Tatsache zum Teil auf das vicariierende Eintreten anderer sensomotorisch fungierender Gehirnteile zurückführen, so ist diese Anschauung — die an und für sich übrigens den MUNKschen Lehren widerspricht — natürlich nicht streng zu beweisen, und gerade der Stirnlappen ist ein Gebiet, von dem im Verhältnis zu seiner Größe schon beim Tier außerordentlich geringe sensomotorische Leistungen bekannt sind. Der Gedanke wird doch im Auge behalten werden müssen, daß es auch schon beim Tier Territorien der Großhirnrinde gibt, in welchen, wenn auch vielleicht keine höheren psychischen, so doch sensomotorische Leistungen besonderer und höherer Ordnung lokalisiert sind, wie eine solche beim Menschen die Sprache darstellt. Von der möglichen Existenz eines höheren Zentrums für die Stimmgebung beim Tier war bereits die Rede, und auch die Beeinflussung der Atmung, welche durch Reizung des Stirnlappens zu erzielen ist, konnte in dem Sinne gedeutet werden, daß die Rumpfmuskulatur hier zu besonderen funktionellen Einheiten zusammengefaßt ist. Mehr aber kann man bisher nicht sagen, und insbesondere ist zurückzuweisen die Behauptung GOLTZ', daß beim Hund verschiedenartige und einander entgegengesetzte Charakterveränderungen nach Entfernung der vorderen und der hinteren Lappen des Großhirns sich entwickelten.

die wohl auch an verschiedene Hirnterritorien geknüpft ist. MUNK widerspricht sich auch selbst, wenn er die Gesichts- und die Gehörsvorstellungen auf zwei umschriebene kleine Gebiete innerhalb der optischen und akustischen Sphäre lokalisiert. Was bleibt dann von der Intelligenz eines Tieres noch übrig, wenn man ihm (durch recht kleine Operationen) alle Gesichts- und Gehörsvorstellungen raubt?

Kapitel XVI.

Cerebrale Lähmungen und Bewegungsstörungen des Menschen.

Die Tatsache, daß beim Tier durch noch so große Abtragungen der Rinde völlige Lähmungen sich nicht erreichen lassen, hat eine große Rolle im Kampf der Physiologen um die Lokalisation gespielt. Immer wieder hat GOLTZ darauf bestanden, daß beim Tiere auch nach völliger Großhirnabtragung kein Muskel gänzlich funktionsunfähig wäre; wir haben im vorangehenden Kapitel auseinandergesetzt, daß dieses Argument nichts gegen das Prinzip der Lokalisation beweist, und haben erörtert, daß nur eine Reihe hochstehender Bewegungsformen beim Tier nach Großhirnverletzungen verloren gehen, und daß der Hirnstamm im stande ist, die einfache Fortbewegung des Tieres in recht vollkommener Weise zu leiten.

Beim Menschen nun ist es anders; wir können hier sehr häufig nach Zerstörung der Rinde eigentliche Lähmungen beobachten, Zustände also, in welchem der Muskel und das von ihm bewegte Glied jeder Innervation durch einen willkürlichen oder einem solchen ähnlichen Akt völlig entzogen ist. Nur die Reflexe im engsten Sinne, insoweit sie sich im Rückenmark und im Hirnstamm abspielen, bringen die gelähmten Muskeln noch zur Kontraktion.



Fig. 73. Cerebrale linksseitige Facialislähmung.

So ist in den schweren Formen der gewöhnlichen Hemiplegie, welche durch eine Blutung oder eine Erweichung in der einen Hemisphäre bedingt ist, die der Zerstörung gegenüberliegende Körperhälfte völlig bewegungslos. Schlaff liegt das Bein der Unterlage an, wie auch der Arm. Wie tote Gegenstände fallen die etwa passiv emporgehobenen Glieder herunter, keinem anderen als dem Gesetze der Schwere folgend. Die Atmung freilich, die im verlängerten Mark ihre Stätte hat, vollzieht sich auf beiden Seiten in gleicher Weise. Aber

auch das Gesicht ist betroffen. Der eine Mundwinkel hängt; die Nasenlippenfalte ist verstrichen; die entsprechende Zungenhälfte ist gelähmt, so daß die Zunge meist nach der gesunden Seite abweicht (vergl. S. 118). Der Kranke ist nicht im stande, weder die Mundmuskulatur noch die Glieder der gelähmten Seite auch noch so wenig willkürlich zu bewegen; wenn man versucht, ihn auf seine Füße zu stellen, so sinkt er nach der gelähmten Seite zusammen, von Gehen ist gar keine Rede, der Unterschied zwischen Gemeinschaftsbewegungen und Sonderbewegungen, der beim Tiere so hervortritt, besteht also beim Menschen nicht. Beim Tiere waren ja lähmungsartige Zustände nur ganz vorübergehend zu beobachten gewesen, beim Menschen kann, wenn auch in seltenen Fällen, sich der geschilderte Zustand einer schlaffen totalen Lähmung jahrelang erhalten. Waren die Erscheinungen des Insults nicht von vornherein sehr milde, so ist es immer das gewöhnliche, daß ein beträchtlicher Grad von Lähmung zurückbleibt. Am häufigsten sehen wir, daß die Lähmung nach einigen Wochen oder Monaten sich anfängt zurückzubilden, indem der Kranke wieder einige Gewalt über seine Glieder gewinnt, daß aber die Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Seite auf das schwerste geschädigt bleibt.

Am wenigsten, wenn auch immer noch schwer genug, sehen wir häufig die Beweglichkeit der einen Seite betroffen, in vielen Fällen von infantiler Hemiplegie, wo also die Zerstörung einer Hemisphäre — hier im frühen kindlichen Alter meist durch eine Entzündung — eingetreten ist. Einen solchen Fall hat z. B. v. Monakow genau anatomisch untersucht und beschrieben. Dadurch wird mit Sicherheit bewiesen, daß im kindlichen Alter in höherem Maße als später die homolaterale Hemisphäre fähig ist, für die kontralaterale auch in der Innervation der Extremitäten einzutreten. Ein, vielleicht nicht einmal das einzige, anatomisches Substrat für einen solchen homolateralen Einfluß haben wir ja in dem ungekreuzten Pyramidenvorderstrang des Menschen und es ist nur wunderbar, daß er beim Erwachsenen und besonders beim Greise nur so wenig, manchmal gar nichts für den Ersatz zu leisten vermag. Daß die gleichseitige Hemisphäre auch beim Erwachsenen bis zu einem gewissen Grade für die kontralaterale eintreten kann, halten wir für sicher; ihren Anteil im einzelnen Fall abzuschätzen ist freilich kaum möglich, da fast immer bei der Apoplexie nicht die ganze eine Hemisphäre und auch nicht alle ihre Bahnen zu Grunde gehen.

Nur durch den Einfluß der homolateralen Hemisphäre erklärt es sich ferner, daß gewisse Muskelgebiete selbst bei schwersten Hemiplegien nur in geringem Grade oder auch gar nicht betroffen werden; dazu gehört insbesondere das Innervationsgebiet des oberen Facialisastes. Der Augenschluß ist gewöhnlich auch auf der hemiplegischen Seite erhalten, so daß diese Differenz zwischen oberem und unterem Facialisast als ein diagnostisches Merkmal der cerebralen Facialislähmung gegenüber der peripheren gilt. Es folgt daraus, daß der obere Facialis auch in der Norm schon von beiden Hirnhälften aus innerviert wird.

Wenn nun beim Menschen die hemiplegische Lähmung anfängt, sich zurückzubilden, so pflegt jetzt ein Symptom aufzutreten, welches wiederum beim Tier nur unter ganz besonderen Umständen zu beobachten, beim Menschen aber typisch ist, die Kontraktur. Hierunter

verstehen wir eine dauernde, anscheinend unwillkürliche Kontraktion der Muskulatur, welche passiven Bewegungen der Glieder einen erheblichen, wenn auch zu überwindenden Widerstand entgegensetzt. Eine geringe Kontraktur nennt man auch Spasmus.

Es hat sich nun durch die Untersuchungen insbesondere von WERNICKE und MANN gezeigt, daß Lähmung und Kontraktur in einer engen gegenseitigen Beziehung zueinander stehen. Solange die Lähmung eines Gliedes eine totale ist, gibt es überhaupt keine Kontraktur, bleibt die Muskulatur schlaff, eine Tatsache, die — wie wir erinnern — mit den Folgen totaler Querschnittsläsion des Rückenmarkes durchaus übereinstimmt. Dabei bleibt hier die Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe, als nicht in essentiellem Zusammenhang mit der Frage nach der Kontraktur, außer Betracht. Wir haben es bereits oft genug ausgesprochen, daß die Erscheinungen des sogenannten Muskeltonus durchaus keiner einheitlichen Funktion entsprechen. Wenn eine Kontraktur überhaupt zu stande kommen soll, so muß eine Spur willkürlicher Bewegung, eine Verbindung des Rückenmarkes mit der Großhirnrinde (durch die innere Kapsel), erhalten sein. Der Grad der Kontraktur ist dabei von der Stärke der Lähmung in gewissem Maße unabhängig. Am häufigsten findet sich eine sehr starke Kontraktur bei einer erheblichen Einschränkung der willkürlichen Bewegung. Oft jedoch sehen wir auch Kontrakturen und Spasmen bei recht geringfügiger Einschränkung der Beweglichkeit, ja GOLDSCHEIDER ist es einigemal gelungen, durch eine noch zu erwähnende Maßnahme unter der Kontraktur die Beweglichkeit als fast völlig intakt nachzuweisen.

Ueber den Zusammenhang der Kontraktur mit der Lähmung lassen sich nun in Uebereinstimmung mit MANN zwei Sätze formulieren: 1) daß, wenn von zwei Antagonisten der eine kontrakturiert ist, dieser auch willkürlich innervationsfähig und kräftiger ist, als der nicht kontrakturierte antagonistische Muskel; 2) daß, wenn zwei Antagonisten gelähmt sind, sie beide schlaff, nicht kontrakturiert sind.

Wenn wir also annehmen mußten, daß die Erregung, welche die Kontraktur auslöst, von der Großhirnrinde ihren Ausgang nimmt, so muß sie doch irgendwo auf ein Zentralorgan treffen, dessen Eigenschaften verändert sind in der Weise, daß die ihm mitgeteilte Erregung zur Kontraktur wird, d. h. abnorm lange dauert und sehr oft abnorm stark ist, weshalb auch der Muskel passiver Dehnung einen abnorm großen Widerstand entgegensetzt.

Ehe wir darauf weiter eingehen, müssen wir einen Blick auf die Verteilung der Kontraktur und der — mehr oder weniger restituierten — Lähmung werfen, wie sie von WERNICKE und MANN festgestellt worden ist. Sie ist in dreierlei Richtung eigentümlich; sie ist zuerst in fast allen Fällen von Hemiplegie die gleiche typische, indem die Restitution sich nur oder vorzugsweise auf gewisse Muskeln erstreckt, andere funktionsuntüchtig bleiben; sie läßt zweitens ein gegensätzliches Verhalten von Agonisten und Antagonisten erkennen, und drittens zeigen sich die kontrakturierten, zugleich funktionsfähigen, wie — was nach dem Vorhergesagten selbstverständlich — auch die gelähmten Muskeln nach gewissen funktionellen Gruppen geordnet. Die typische Stellung des kontrakturierten hemiplegischen Armes in Adduktion und Flexion bei Schließung der Hand zur Faust ist ja bekannt. MANN hat weiter gezeigt, daß so der ganze Mechanismus

der Einwärtsrollung des Armes von der Schulter bis zur Hand gewöhnlich erhalten, die Auswärtsrollung vernichtet ist. An den unteren Extremitäten ist es der ganze Mechanismus der Verlängerung des Beines, die Streckung in der Hüfte und im Knie, und die Plantarflexion des Fußes, welche erhalten ist, und in dessen Muskeln sich dann auch die Kontrakturen zeigen, während die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren funktionsunfähig und nicht kontrakturiert sind.

Berücksichtigen wir zunächst den ersten Punkt der typischen Verteilung (Prädilektionsmuskeln WERNICKES), so wurden durch deren Nachweis alle diejenigen Theorien gründlich widerlegt, welche, wie die CHARCOTS, die Kontraktur aus einer Reizung der zentrifugalen Großhirnbahnen, besonders der Pyramidenbahn durch die Degeneration ihrer Fasern ableiten wollen, ganz abgesehen davon, daß es völlig unglaublich ist, daß eine solche Reizung durch Degeneration Jahre und Jahrzehnte dauern sollte. Es ist auch weiter nicht richtig, daß die Form der Kontraktur bedingt sei durch die Wirkung aller vorhandenen Muskeln nach Maßgabe ihrer rohen Kraft. In diesem Sinne hat BRISSAUD den Zustand der kontrakturierten Glieder mit dem nach Strychninvergiftung verglichen. Aber auch davon kann nicht die Rede sein, die Differenzen in dem Grade der Kontraktur und der Lähmung sind in ausgesprochenen Fällen viel größer, als sie den Differenzen der rohen Kraft auch nur annähernd entsprechen würden.



Fig. 74. Cerebrale Monoplegie und Kontraktur des linken Armes.

Die Typik der hemiplegischen Lähmung und Kontraktur läßt auch von vornherein den Gedanken zurückweisen, daß immer die Fasern für die eine Muskelgruppe erhalten, die der anderen vernichtet sein könnten. Denn die anatomische Lage des Herdes ist fast ohne jeden Einfluß auf die immer gleiche Gestaltung der Kontraktur. Es müssen also funktionelle Momente die eigentümliche Form der Lähmung bedingen. Abweichungen derart, daß etwa eine Streckkontraktur des Armes oder eine Beugekontraktur des Beines zu stande käme, kommen zwar vor, sind aber äußerst selten.

P. MARIE hat wohl zuerst von dem Fortfall einer Hemmung gesprochen, als der Ursache der Kontraktur; dann hat MANN diese Theorie dem gegensätzlichen Verhalten der Antagonisten angepaßt. Er nimmt an, daß die erregenden Fasern für einen Muskel identisch seien mit den hemmenden für seinen Antagonisten, und

erklärt die Kontraktur durch einen Fortfall dieser Hemmung, welche wohlverstanden durch die zentrifugalen Bahnen, insbesondere die Pyramiden zum Rückenmark verlaufen müßte. Diese Theorie ist in sich unhaltbar. Hemmung ist, unserer früher (S. 41) gegebenen Definition entsprechend, Vernichtung oder Verminderung einer Erregung durch einen Reiz. Wenn nun eine solche Hemmung, die durch die Pyramidenbahn verlaufen soll, nicht nur für einen Antagonisten, sondern für ein Antagonisten-Paar fortfällt, so mußte notwendigerweise in solchem Fall eine vollständige Lähmung mit Kontraktur der beiden Antagonisten verbunden sein. Das Gegenteil ist der Fall. Beide Antagonisten sind schlaff. Durch die Pyramiden zum Rückenmark kann also eine Hemmung ganz sicherlich nicht verlaufen.

Allerdings muß man einer Hemmung eine Bedeutung für das gegensätzliche Verhalten der Antagonisten bei der Kontraktur beimessen, aber in ganz anderer Weise als Mann es will. Aus den Versuchen von Sherrington und Hering folgt die Regel der reziproken Innervation der Antagonisten (vergl. S. 60). Es ist unzweifelhaft, daß in der großen Mehrzahl der Fälle in dem Maße als ein Agonist sich kontrahiert, sein Antagonist erschlafft. Das kann nur durch den zentralen Vorgang einer Hemmung erklärt werden, einen Vorgang, der an und für sich mit den Versuchen von Bubnoff und Heidenhain auch physiologisch experimentell bewiesen ist. Nur bedingt diese notwendige Annahme nicht die weitere, daß solche Hemmungen durch die Pyramidenbahnen oder überhaupt durch cerebrofugale Bahnen verlaufen. Einer solchen Annahme stehen vielmehr die Tatsachen entgegen. Vielmehr ist anzunehmen, daß diese Hemmung in der Rinde selber stattfindet, derart, daß die Erregung etwa des Zentrums für die Beuger die Hemmung desjenigen für die Strecker (in der Rinde) zur Folge hat, und umgekehrt. Das gegensätzliche Verhalten der Antagonisten macht demnach der Deutung keine Schwierigkeiten mehr. Wenn man einmal annimmt — was ja nichts weiter als der Ausdruck der Tatsache ist — daß das Zentrum eines Muskels in übermäßiger Erregung oder Erregbarkeit ist, so folgt ohne weiteres, daß in demselben Maße das Rindenzentrum des Antagonisten gehemmt ist. Es ist also anzunehmen, daß für gewöhnlich bei der Hemiplegie sowohl Strecker- als Beugerbahnen der inneren Kapsel erhalten sind, aber auf die Zentren der einen durch die dauernde Erregung der anderen eine Hemmung ausgeübt wird. Dann also nicht Fortfall der Hemmung als Ursache der Kontraktur, sondern dauernde Hemmung der antagonistischen Muskeln durch die Kontraktur.

Warum nun allerdings überhaupt eine abnorme Erregbarkeit irgendwelcher Muskelgruppen sich herstellt, das wissen wir nicht. Der Spasmus oder die Kontraktur ist jedenfalls ein Symptom für sich, das nicht nur durch die Verteilung der Hemiplegie bedingt ist, und dessen Grundursache uns durchaus unbekannt ist. Denn es gibt auch Hemiplegien, besonders infantile, mit zwischen zwei Antagonisten wechselndem Spasmus. Nur auf einen Umstand muß hingewiesen werden, ohne den die Kontraktur nicht zu stande kommt: die periphere Sensibilität; das folgt unmittelbar aus dem regelmäßigen Fehlen der Kontrakturen bei Hemiplegien Tabischer. Wenn die Tabes im wesentlichen auf einem Fortfall der Muskelsensibilität beruht, so folgt aus dieser Tatsache unmittelbar, daß auch

die Muskelsensibilität zur Erzeugung der Kontraktur unentbehrlich ist. Die Muskelsensibilität hat bei Hemiplegischen die Wirkung, die Dauer einer willkürlichen Muskelkontraktion außerordentlich zu verlängern, den Muskel in einem gewissen Kontraktionszustand festzuhalten. Vielleicht ist das nur eine Uebertreibung einer auch normal schon bestehenden Funktion. Denn SHERRINGTON und HERING berichten, daß ein durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln der Sensibilität beraubtes Glied eines im übrigen normalen Affen nach Rindenreizung schneller erschlaffe, als ein normales. Die Tatsache, daß Kontrakturen auch bei Hemiplegie mit sehr erheblichen Störungen der bewußten Sensibilität einhergehen, hat mit der Wirkung der Sensibilität als solcher nichts zu tun. Denn erstens ist die Anästhesie der Hemiplegie niemals eine vollständige, zweitens braucht nicht jede Empfindung, die bis zur Rinde vordringt, auch in das Bewußtsein einzutreten, und drittens könnte der Angriffspunkt der Sensibilität, auch wenn die Kontraktur ihren ersten motorischen Ausgangspunkt in der Rinde hatte, auch subcortical, etwa im Rückenmark, gelegen sein.

Daß die Sensibilität bei der Erzeugung der Kontraktur beteiligt sei, lassen auch andere Tatsachen vermuten, so der Nachlaß der Kontraktur nach wiederholten passiven Bewegungen der Glieder, eine Erscheinung, die sogar speziell auf den Muskelsinn hindeutet, ferner der Einfluß von Wärme oder Kälte; endlich hat GOLDSCHEIDER einmal durch Lumbalanästhesie, Injektion von Cocain- oder Stovainlösung in den Rückenmarkskanal nach BIER, die nur durch Beeinflussung sensibler Elemente wirken kann, Kontrakturen zum Verschwinden gebracht. Wenn man nun erwägt, in welcher Weise der Einfluß der Sensibilität sich geltend machen kann zur Herstellung einer Kontraktur, so ist zunächst die passive Lage ein Moment, welches halb reflektorisch bewirkt, daß das Glied in ihr erstarre. Die Muskeln, deren Ansatzpunkte einander genähert sind, zeigen ein Bestreben, sich in dieser Lage zu verkürzen. Dieses Moment gibt eine sehr einleuchtende Erklärung für die Streckkontraktur der Beine, welche ja durchaus der durch die Bettruhe erzwungenen dauernden Haltung der unteren Extremitäten entspricht. In einem Falle haben wir auch einen Wechsel von Beuge- und Streckkontraktur des Armes durch die passive Lagerung desselben erzielen können.

Es ist jedoch zu betonen, daß wir diesen Vorgang, nämlich die Neigung des hemiplegischen Gliedes, in einer ihm gegebenen Lage in Kontraktur zu geraten, nicht als einen rein reflektorischen auffassen können. Es scheint eine gewisse willkürliche, wenn auch wenig bewußte Innervation zusammenzuwirken mit einer reflektorischen Beeinflussung. Die abnorm lange Nachdauer einer willkürlich eingeleiteten Innervation kann man nun in vielen Fällen von Hemiplegie beobachten. Als die leichteste Form dieser Störung möchten wir eine von BABINSKI als Diadokokinesie[1]) bezeichnete Störung, das Unvermögen Innervationen schnell nacheinander zu geben, mindestens in einer großen Anzahl von Fällen betrachten. Man findet diese Diadokokinesie in der Tat nicht selten auch bei ganz leichten Fällen von Hemiplegie. Daß sich die Diadokokinesie aus einer solchen Nachdauer der willkürlichen Kon-

1) Die Diadokokinesie ist nicht allein für Kleinhirnerkrankungen charakteristisch, wie BABINSKI wollte.

traktion erklären würde, ist wohl ohne weiteres klar. Andererseits kann man die Kontraktur mit Recht als eine exzessive Nachdauer einer willkürlich eingeleiteten Bewegung ansehen. Sie ist als Teilerscheinung jener Steigerung der Erregbarkeit gewisser Zentren, von der wir sprachen, aufzufassen, und es scheint einerseits, daß diese Uebererregbarkeit nur unter dem Einflusse der Sensibilität zu stande kommt, und zweitens, daß so halb unwillkürlich eine Kontraktur gerade derjenigen Muskeln eintritt, deren Ansatzpunkte durch eine passiv ihnen gegebene Lage einander genähert sind, wobei dann durch den oben erörterten Mechanismus eine Hemmung der Antagonisten eintreten muß.

Das aktive Element, das durch die Starrheit der Kontraktur hindurchschimmert, kann unmittelbar zu einem willkürlichen werden als Uebung. Beobachten wir die Bewegungen eines Hemiplegikers im Stadium der Restitution, so sehen wir, daß er fast nur die Beugemuskulatur der Hand und des Vorderarmes, sowie die Beuger und die Adduktoren des Armes übt. Sein nächstes Bestreben ist ganz naturgemäß, Gegenstände zu fassen und festzuhalten; dazu muß er die Finger beugen, er führt die Hand zum Munde, d. h. er beugt den Vorderarm. Er zieht Gegenstände an sich heran, d. h. er adduziert dazu den Oberarm, ja er versucht wohl auch, sich mit der Hand irgendwo festhaltend, den Rumpf an den Arm zu ziehen, was eine noch stärkere Anstrengung der Adduktoren des Armes bedingt. Es gibt für den Hemiplegischen wenig Gründe, seine Streckmuskeln der Finger, des Vorderarmes, seine Adduktoren des Oberarmes aktiv zu innervieren. Zu welchen zweckmäßigen primitiven Handlungen sollten ihm solche Bewegungen dienen! Ganz natürlich werden diese Muskeln vernachlässigt und so durch ein merkwürdiges Zusammenspiel einer Reihe von Faktoren die typische Kontraktur immer noch mehr befestigt.

Die Tatsache nun, daß *die Lähmung*, wenn sie keine vollständige ist, *funktionell zusammengehörige Muskelgruppen* betrifft, andere verschont läßt, muß nach zwei Seiten hin gewürdigt werden. Sie beweist erstens, daß durch Ausschaltungen von Teilen der Großhirnrinde oder ihrer Bahnen niemals einzelne Muskeln gelähmt werden, sondern daß in der Großhirnrinde auch des Menschen Bewegungen und die Muskeln nur im Dienst der Bewegung lokalisiert sind. Wenn freilich alle cerebralen Bewegungen fortgefallen sind, sind beim Menschen auch alle Muskeln gelähmt, was beim Tier nicht der Fall ist.

Auf der anderen Seite aber zeigt es sich, daß, wenn auch die erhaltenen Muskeln gewisse Funktionen repräsentieren, sie eben keineswegs für *alle* Funktionen mehr verwertbar sind, und zwar sind es immer die feinsten, die isoliertesten Bewegungen, welche am meisten notleiden; erhalten sind nur noch *Massenbewegungen*, wenn auch diese im Sinne einer bestimmten und gewollten Leistung. Ein Beispiel: Keiner von allen Beugemuskeln der Finger ist gelähmt und doch kann kein einziger Finger mehr isoliert gebeugt, sondern nur alle Finger zugleich zur Faust geballt werden. Während beim Gesunden proximale und distale Gliedabschnitte in weitem Umfange unabhängig sind, was ja für die zweckmäßige Bewegung durchaus nötig ist, ist es wohl Regel, daß nach Rindenverletzungen diese Unabhängigkeit verloren geht. So kann der hemiplegische sehr häufig das

Kniegelenk nicht mehr strecken bei gebeugter Hüfte, und ebenso kann er die Hüfte nicht beugen bei gestrecktem Knie, was doch jeder Gesunde ohne weiteres vermag. So zeigt sich überall ein Mangel der feineren Dissociation der Bewegung, und es bestätigt sich ein Satz, den wir schon für die Bewegungen des Tieres begründeten, daß, je isolierter eine Bewegung sich darstelle, ein um so vollkommneres Zusammenspiel großer Rindenteile dazu erforderlich sei.

Diesen Verlust der feinsten Bewegungen kann man nun auch auffassen als Mitbewegung, und es ist in der Tat die Mitbewegung ein wesentliches Kennzeichen der cerebralen Bewegungsstörung.

Schon Johannes Müller hat darauf hingewiesen, daß die Mitbewegung als solche einen physiologischen Vorgang darstellt. Jede Zweckbewegung besteht aus so viel Komponenten, sie wird dabei individuell so verschieden ausgeführt, daß die Abgrenzung von Mitbewegungen gegenüber den Hauptbewegungen gar nicht scharf durchgeführt werden kann. Demgemäß ist auch die Abgrenzung der pathologischen Mitbewegung eine einigermaßen konventionelle. Wir bezeichnen als solche diejenigen Bewegungen von Gliedern oder Gliedteilen, welche bei Erfüllung einer gleichen motorischen Aufgabe von einer normalen Person nicht ausgeführt werden, von der pathologischen aber nicht vermieden werden können. Johannes Müller hat bereits einen Weg zur Erklärung dieser pathologischen Mitbewegung gezeigt, indem er darauf hinwies, daß beim Kinde Mitbewegungen in viel größerem Umfange vorhanden sind, als beim Erwachsenen, daß durch allmähliche Uebung diese Mitbewegungen unterdrückt werden. In der Tat braucht man ja nur zu sehen, mit welcher Unsumme von Mitbewegungen des Kopfes, des Gesichtes, der Beine, ja der Zunge das Kind etwa schreiben lernt, um ohne weiteres zu ermessen, in wie hohem Grade durch Entwicklung und Erziehung diese Mitbewegungen eingeschränkt werden. Aber auch bei jedem Erwachsenen sehen wir noch Mitbewegungen, wenn es sich um die Aufgabe einer besonderen Kraftentfaltung in einzelnen Muskelgruppen handelt, man kann bei jeder dynamometrischen Prüfung beobachten, wie sich nicht nur die Handmuskeln um das kleine Instrument schließen, sondern wie der Arm sich beugt oder streckt, und wie sich sogar die Muskeln des Gesichts verzerren. Freilich besteht die Entwicklung der Einzelbewegung aus der Massenbewegung nicht nur in der Hemmung eines Teiles der letzteren, wie es Westphal bezeichnet hat, sondern Hand in Hand mit dieser Trennung der Funktionen geht die Verfeinerung der Association isolierter Muskelbewegungen. Diese Verbindung feinster Bewegung zu einem verwickelten Ganzen, wie etwa dem Klavierspiel, ist gerade das Entgegengesetzte der durch cerebrale Störungen bedingten Mitbewegung. Die cerebrale Bewegungsstörung ist nun, wie gezeigt, durch eine ganz außerordentliche Vergröberung der Bewegung ausgezeichnet, die weit über die beim Kinde normale hinausgeht, insbesondere beim Versuch größerer Kraftentfaltung zeigt sich ein Ausstrahlen des Bewegungsimpulses von der einen auf die andere Seite und sogar von der oberen auf die untere Extremität. Die Uebertragung des Bewegungsimpulses auf die Gegenseite geschieht meist nur auf die kranke bei Innervation der gesunden, ein Zeichen der Funktion der bereits erwähnten homolateralen Bahnen. Die stärksten Mitbewegungen sieht man durch cerebrale Herderkrankungen des kindlichen Gehirns entstehen, entsprechend der nor-

malen Tendenz des Kindes zu Mitbewegungen. Insbesondere durch doppelseitige Erkrankungen kann es beim Kinde zu geradezu über den ganzen Körper verbreiteten Mitbewegungen kommen, die als Athétose double bezeichnet werden, und die der Kranke nur in ganz geringem Maße im stande ist, zu beherrschen. Insbesondere im Gesicht kommt es etwa beim Versuch, die Zunge herauszustrecken, zu ganz wilden grimacierenden Bewegungen der vom Facialis innervierten Muskulatur, denen sich dann geradezu strampelnde Bewegungen der Extremitäten hinzugesellen. Diese Mitbewegungen können das Gehen solcher Kranker ganz unmöglich machen, in leichteren Fällen kann der Gang wie ein Eiertanz aussehen. Auch das Sprechen ist von Mitbewegungen begleitet. Eigentümlich ist gerade diesen in früher Jugend oder durch Entwicklungshemmung doppelseitig erkrankten Geschöpfen der Einfluß, den nicht nur willkürliche Bewegungen, sondern auch geringe Gemütsbewegungen auf die Auslösung dieser Mitbewegungen haben. Solche Individuen können stundenlang ruhig im Bett liegen. Es genügt dann manchmal, daß jemand an ihr Bett tritt, um die heftigsten Bewegungen, insbesondere der Gesichtsmuskulatur auszulösen. Seine genetische Erklärung findet dieser Einfluß leichter Affekte natürlich durch die enge Beziehung, welche zwischen diesen und der Gesichtsmuskulatur ja schon normalerweise besteht.

Der Ausfall der Dissociation von Bewegungen ist im Gesicht auch bei der Hemiplegie der Erwachsenen an einem bekannten Beispiel deutlich, auf welches Potain und Revilliod die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Der Hemiplegische kann nämlich zwar beide Augen gleichzeitig schließen, weil der Lidschluß von den beiden Hemisphären aus doppelseitig innerviert wird, aber nicht das Auge der hemiplegischen Seite isoliert.

Diplegische Kinder, auch Idioten, können häufig nicht den Mund nach einer Seite verziehen, wohl aber auf beiden Seiten gleichmäßig die Zähne fletschen.

Eine besonders nahe Beziehung besteht ja schon beim Gesunden zwischen der Seitwärtswendung des Kopfes und der Augen. Selbst der Gesunde fühlt einen gewissen Zwang, wenn er die Augen bei stillstehendem Kopf seitwärts bewegt, der Hemiplegische kann das oft noch viel schlechter, manchmal gar nicht nach der dem Herde entgegengesetzten Seite, dagegen wohl nach der anderen Seite, und auch nach der ersten, wenn der Kopf mit zur Seite geht: also typische Erhaltung der Massenbewegung von Kopf und Augen bei Verlust der Einzelbewegung der Augen.

Eine ganz besondere Stellung nehmen die von Westphal so genannten identischen Mitbewegungen ein, welche nur bei infantilen Hemiplegien und auch da nur selten vorkommen. Jede Bewegung der einen Seite erfolgt hier und in genau dem gleichen Ausmaß auf der anderen. Es ist ganz gleich, ob der Impuls auf der von der Hemiplegie betroffenen oder auf der gesunden Seite gegeben werden soll, die Bewegung erfolgt auf beiden Seiten zugleich. Es besteht eigentlich gar keine Lähmung auf der hemiplegischen Seite in den Muskeln, welche diese Form der funktionellen Verknüpfung mit denen der gesunden zeigen. Diese Form der Mitbewegung beschränkt sich meist auf die Finger, alle oder einzelne. Der wesentliche Unterschied gegenüber den gewöhnlichen

Massenbewegungen besteht darin, daß es ganz zirkumskripte isolierte Bewegungen sind, welche ohne jede eigentliche Irradiation nur auf beiden Seiten zugleich ausgeführt werden können. Diese Gemeinsamkeit isolierter Bewegung geht weit über das hinaus, was wir jemals beim Kinde als normale Mitbewegungen beobachten. Für diese Fälle genügt es daher auch nicht, einen Stillstand der Entwicklung in einem noch so frühen Stadium anzunehmen, sondern es muß geschlossen werden, daß unter dem Einflusse einer während der Entwicklung des Gehirns einsetzenden hemiplegischen Affektion gewisse in der Anlage vielleicht präexistierende Verbindungen pathologisch fest geknüpft werden können. In ganz seltenen Fällen finden sich diese identischen Mitbewegungen, besonders wieder in der Hand und den Zehen, angeboren, ohne jede sonstige Bewegungsstörung (DAMSCH, FRAGSTEIN). Für diese Fälle muß der gleiche, besonders feste pathologische Zusammenhang, wie bei den posthemiplegischen, postuliert werden.

Ueber den Entstehungsort der Mitbewegungen, die Stelle im Zentralorgan, wo sich jener abnorm hohe Grad von Assoziationsfestigkeit, oder jener Mangel an Dissoziation geltend macht, wissen wir nichts. In Betracht kommen in erster Linie das Großhirn selbst, das Kleinhirn und das Rückenmark. Wir können nur sagen, daß es durchaus möglich ist, daß das Großhirn dabei die Hauptrolle spielt. Allerdings hat schon CAMUS darauf hingewiesen, daß man nicht, wie EXNER will, die Mitbewegung durch eine Ausbreitung der Erregung über die Rinde hin, wie etwa die des elektrischen Reizes, wenn er zum epileptischen Krampf führt, erklären kann, sondern es handelt sich immer um die besondere Verknüpfung funktioneller Einheiten [1]). Daß andererseits das Rückenmark, wie HITZIG, JACCOUD u. A. wollen, für die Entstehung der Mitbewegungen wesentlich in Betracht kommt, ist uns angesichts der Komplexität der letzteren sehr unwahrscheinlich. Wenn man dafür die Erhöhung der Reflexerregbarkeit geltend gemacht hat, so ist zu sagen, daß diese nicht notwendig statt hat und in gar keinem Verhältnis zu der Intensität der Mitbewegungen steht.

So sind wir durch die Verfolgung der cerebralen Lähmung und der Kontraktur zur Erörterung der Mitbewegung gekommen, der Zusammenhang dieser drei Symptome ist in der Tat ein so enger, daß HITZIG nicht mit Unrecht die Kontraktur als eine Mitbewegung aufgefaßt hat. HITZIG stützte diese Theorie außer auf die Verstärkung der Kontraktur durch andere Bewegungen hauptsächlich auf die Tatsache, daß sie im Schlafe verschwindet. Das letztere ist nun nicht für alle Fälle richtig, viele Kontrakturen bestehen auch im Schlaf, wenn auch in geminderter Stärke, noch fort, aber wir hatten bereits früher erwähnt, daß auch im Schlaf nicht alle Muskelkontraktion aufhört, vielmehr noch eine gewisse aktive Haltung der Glieder besteht,

1) Es ist hier vielleicht der Ort, in Parenthese ein Symptom zu erwähnen, welches möglicherweise in entfernter Beziehung zu den Mitbewegungen steht, das Zwangsweinen und Zwangslachen, die bei einer Reihe diffuser Erkrankungen des Großhirns sowohl arteriosklerotischen Ursprungs, wie auch bei multipler Sklerose vorkommen. Der Kranke weint oder lacht, ohne daß er es will, manchmal ohne jeden, oder nur bei ganz geringem psychischem, und dabei manchmal gar nicht nach der entsprechenden Seite gefühlsbetontem Anlaß, manchmal auch beim einfachen Versuch zu sprechen. Möglich, daß auch hier gewisse Dissociationen und Hemmungen weggefallen sind, die diese Symptome den Mitbewegungen anreihen lassen würden. Der Zusammenhang ist freilich nur ein vager.

so daß also durch diese noch eine Mitbewegung herbeigeführt sein könnte.

Was aber weder die Hitzigsche noch sonst eine Theorie wirklich erklärt, ist gerade eben das Eigenartige der Kontraktur, das in dem starren übermäßigen Fortdauern der einmal eingeleiteten Muskelkontraktion besteht. Wenn wir auf die Bedeutung der Sensibilität dabei hinwiesen, so ist das nicht eine Erklärung, sondern nur die Hervorhebung einer conditio sine qua non. Die Erregung, welche von der Rinde ausgeht, muß auf einen Komplex stoßen, dessen Erregbarkeit unter dem Einfluß sensibler Erregung erhöht ist. Ob diese Erhöhung der Erregbarkeit in der Rinde selbst noch, oder in subcorticalen Zentren, vielleicht auch im Rückenmark ihren Sitz hat, ist nicht zu entscheiden. Heben wir nun noch einmal hervor, daß für das Zustandekommen einer Kontraktur eine wenn auch minimale Verbindung der Rinde mit der Peripherie erforderlich ist[1]).

Mit dieser letzteren Tatsache stimmt aufs beste die Beobachtung überein, daß die Kontraktur sich nach einer totalen cerebralen Lähmung dann einzustellen pflegt, wenn die ersten Spuren der willkürlichen Beweglichkeit sich wieder zeigen. Das kann bei totaler Hemiplegie monatelang dauern, während welcher Zeit die Glieder schlaff bleiben. Bei Hemiplegien mittlerer Schwere stellt sich die Kontraktur oder der Spasmus häufig schon nach wenigen Tagen oder Wochen ein. Ein Unterschied zwischen sogenannter Spätkontraktur und Frühkontraktur — wenn man nicht zu letzterer ganz andere Zustände vorübergehender von dem Großhirn ausgehender Reizung rechnen will — besteht, wie wir öfter feststellen konnten, auch in Bezug auf die Verteilung der Kontraktur nicht. Das so späte Auftreten der willkürlichen Beweglichkeit und der Kontraktur in Fällen schwerer Erkrankung zeigt, wie lange Zeit die Rinde braucht, um sich von solchen schweren Erschütterungen, mag man sie nun Shock, Diaschisis oder anders nennen, zu erholen. Dafür liefert übrigens auch die Rückbildung der Sprachstörungen prägnante Beispiele.

Beim Tier gehört die Kontraktur zu den Seltenheiten, darum, weil ja auch durch große Rindenstörungen die Beweglichkeit der Glieder nur wenig eingeschränkt wird. Beim Affen hat Munk Kontrakturen beobachtet, wenn er die Tiere nach Großhirnoperationen in engen Käfigen hielt, und so die Bewegung künstlich einschränkte, wir selbst haben eine echte Kontraktur auch einmal bei einem Hund nach Entfernung der einen sensomotorischen Zone gesehen, der wochenlang — er war außerdem noch rindenblind — fast ohne sich zu rühren in seinem Käfig gelegen hatte und bei dem die Kontraktur sich in Analogie zu dem Verhalten des Menschen in derjenigen Haltung der Glieder eingestellt hatte, welche ein Tier beobachtet, wenn es auf dem Bauch liegt, die hintere Extremität war an den Leib gezogen, gebeugt, konnte nicht gestreckt werden, die vordere war in der Schulter nach vorn gehoben. Die Kontrakturen

1) Wenn O. Foerster neuerdings behauptet, daß eine echte Kontraktur auch ohne Spur einer willkürlichen Beweglichkeit zu stande komme, so müssen wir diese Behauptung durchaus bestreiten. Freilich gelingt es — wie nach dem oben Ausgeführten natürlich — nicht immer, einen kontrakturierten Muskel einigermaßen isoliert zu bewegen, aber durch irgend eine Bewegung ist in den kontrakturierten Muskel immer eine gewisse Bewegung hineinzubringen, so daß er dann „mitbewegt“ wird. Das genügt durchaus zur Kontraktur.

der MUNKschen Affen wie unseres Hundes schwanden rasch, als die Tiere angehalten wurden, sich lebhafter willkürlich zu bewegen, wie auch die menschliche Kontraktur durch eine Uebung der Beweglichkeit oft erheblich gebessert werden kann.

Es ist nun noch zu erörtern, inwieweit die, wie oben geschehen, charakterisierte und auch bereits als im wesentlichen durch kontralaterale Zerstörung der Hirnrinde und ihrer Bahnen bedingt erkannte cerebrale Bewegungsstörung des erwachsenen Menschen in der Hemisphäre zu lokalisieren sei, und ob innerhalb des ganzen Gebietes noch Felder für einzelne Glieder oder Teile von solchen abzugrenzen seien. Wir haben schon früher gesehen, daß mit schwachen elektrischen Strömen erregbar auch beim Menschen nur die vordere Zentralwindung ist. Es scheint auch, als wenn die Läsion der vorderen Zentralwindung ganz besonders schwere Motilitätstörungen nach sich ziehe; wenn man aber den Umfang der motorischen Zone nach dem Umfang abgrenzt, den ein corticaler Herd im Minimum haben muß, um eine möglichst komplette residuäre Hemiplegie zu erzielen, so erhält man nach v. MONAKOW, der das ganze vorliegende Material in seinem Buche gesichtet hat, eine sehr viel umfangreichere Zone, die neben der vorderen Zentralwindung mit dem Parazentralläppchen noch die hinteren Teile der 3 Frontalwindungen, und vor allem noch einen sehr großen Teil der hinteren Zentralwindung umfaßt. Es dürfte also beim Menschen nicht viel anders sein als beim Tier, bei dem der elektrisch (und histologisch durch die Riesenpyramiden) abzugrenzende Rindenbereich zwar der wichtigste, aber nicht der einzige Ursprungsort motorischer Impulse ist. Zerstörung der hinteren Zentralwindung allein braucht denn auch nach HENSCHEN von nennenswerten Störungen der Motilität nicht begleitet zu sein.

Innerhalb des ganzen motorischen Gebietes in den oben angegebenen Grenzen sind in ähnlicher Weise, wie die elektrisch erregbaren, auch die motorischen Felder der einzelnen Körperabschnitte derart nebeneinander gelagert, daß das Bein den Parazentrallappen und nach MONAKOWS Schätzung etwa das medialste Viertel der Konvexität einnimmt, dann der Arm mit den beiden mittleren Vierteln der Zentralregion kommt, und das letzte laterale Viertel ungefähr Hypoglossus und Facialis in Anspruch nehmen. Es ist sicher, daß entsprechende Zerstörungen hauptsächlich immer den entsprechenden Körperabschnitt beteiligen. Reine sogenannte Monoplegien, in denen Arm oder Bein, oder Facialis allein dauernd schwer geschädigt sind, sind selten, kommen aber vor. Wir selbst haben einmal einen Fall beobachtet, wo eine durch Trauma bedingte cerebrale Lähmung sich nur auf den Fuß erstreckte und hier einige Monate lang beobachtet werden konnte. Gerade die Chirurgen, die wegen JACKSONscher Epilepsie ja vielfach in der motorischen Region operiert haben, berichten immer wieder von sehr weitgehenden Besserungen der Bewegung selbst nach umfangreichen Entfernungen von Rinde. Eine messerscharfe Absonderung der einzelnen Territorien, wie sie die Mosaiktheorie der Rinde erfordert, dürfte beim Menschen ebensowenig sich finden als beim Tier[1]). Unzweifelhaft spielen auch bei der

1) Neuere therapeutische Bestrebungen haben hier zur Diskussion eines interessanten Problems geführt, nämlich ob die einzelnen motorischen Felder „umlernen“ könnten. Insbesondere nämlich in solchen Fällen von peripherer Facialislähmung, in welchen es sich unmöglich erwies, das zentrale und das periphere Ende

Entstehung eigentlicher Monoplegien Verletzungen des Stabkranzes dicht unterhalb der Rinde eine Rolle. In dem Gebiet der eigentlichen inneren Kapsel aber vermischen sich die Fasern dann wieder in so hohem Maße, daß P. MARIE und GUILLAIN bei Herden in der inneren Kapsel eine ganz reine Monoplegie niemals auftreten sahen. Daß sie aber auch in der inneren Kapsel doch im allgemeinen in der Reihenfolge liegen, wie sie in der Rinde entspringen, unterliegt keinem Zweifel. Auf die Frage, inwieweit in demselben Territorium, von dem die motorischen Impulse ihren Ursprung nehmen, auch sensible Erregungen verwertet werden, wird noch an anderer Stelle einzugehen sein.

Wir haben zunächst noch einige Punkte aus der Symptomatologie der posthemiplegischen Bewegungsstörungen zu besprechen. Es ist zunächst von HAMMOND eine Störung der Bewegung beschrieben worden, welche auch idiopathisch, aber am häufigsten nach Großhirnzerstörungen beobachtet wird, und die er Athetose nannte[1]). Sie besteht nach ihm in unaufhörlichen Bewegungen der Finger und der Zehen, die der Kranke nicht in einer beliebigen Stellung festzuhalten vermag. Die Bewegungen sind also, und das ist zur Unterscheidung von ähnlichen Störungen wichtig, im eigentlichen Sinne unwillkürliche. Im Schlaf können sie aufhören, können aber auch persistieren. Richtig ist ferner, daß sich diese athetotischen Bewegungen meist auf Hand und Fuß beschränken, aber nicht immer tun sie das, ab und zu kommen sie auch in den proximalen Gliedabschnitten vor und auch in der Zunge können sie auftreten. Dabei sind die Bewegungen häufig übermäßig und sehen eigentümlich gespreizt aus, aber dieses Merkmal kann auch fehlen und kommt häufig durch gleichzeitig be-

---

des Facialis selbst wieder miteinander in Beziehung zu bringen, hat man den peripheren Facialisstumpf entweder mit dem zentralen Ende eines eigens durchschnittenen anderen Nerven, des Hypoglossus oder des Accessorius, vernäht, oder in einen solchen anderen Nerven eingepfropft. Daß sich unter diesen Umständen ein anatomischer Weg von dem zentralen Hypoglossus- oder Accessoriusstumpf, also auch deren Kernen zur Facialismuskulatur herstellt, ist sicher und entspricht auch den allgemeinen Erfahrungen über die Regeneration des peripheren Nerven (vergl. S. 114). Dann besteht also jetzt eine Bahn gegebenenfalls von der Accessoriusregion der Rinde zum Gesicht, an der grob anatomisch natürlich nichts geändert werden kann. Dementsprechend tritt dann bei jedem Versuch, etwa die Schulter zu heben, anstatt, oder — soweit nicht alle Nervenfasern für diese Bewegung durchschnitten sind — mit der Schulterhebung selbst eine Verziehung, eine Innervation des Gesichtes ein. Will der Operierte andererseits das Gesicht innervieren, so muß er die Intention geben, als wenn er die Schulter heben wollte. Die Frage ist, ob nun diese Vertauschung der Rollen dem Operierten sozusagen in Fleisch und Blut übergehen kann, so daß er also ohne Ueberlegung gleichsam „unwillkürlich“ die richtige Innervation gibt. Daß in gewissem Maße ein solcher Vorgang möglich ist, dafür sprechen schon die oft vollkommenen funktionellen Erfolge der Wiedervereinigung ein- und desselben Nerven. Denn es kann doch gar keine Rede davon sein, daß, wenn ein durchschnittener Nerv wieder in die ihm zugehörige Peripherie auswächst, eine jede Nervenfaser nun auch den Weg wieder zu ihrer früheren Muskelfaser, oder auch nur zu ihrem früheren Muskel wiederfindet. Es muß also hier in beschränktem Maße ein Umlernen stattfinden. Dasselbe muß der Fall sein bei den so häufig ausgeführten Sehnentransplantationen. Daß gerade beim Facialis, dessen Leistungen so differenziert sind, wie wohl die keines anderen Nerven, der Erfolg einer solchen Nervenpfropfung immer ein äußerst unvollkommener sein wird, wenn nicht sogar die Nachteile die Vorteile überwiegen, ist ganz selbstverständlich und wohl auch die Meinung der meisten Neurologen, wie M. BERNHARDTS.

1) Dieses Symptom der Athetose hat mit dem Krankheitsbild der genannten Athétose double direkt nichts zu tun.

stehende Mitbewegungen hinzu. Eher wird man einen gewissen Rhythmus der Bewegungen für charakteristisch halten müssen. Oft sieht man z. B. nur langsame Kontraktionen und Erschlaffen der Fingerbeuger. Ein wesentliches Moment der athetotischen Bewegung ist ferner ihre Langsamkeit, durch die sie sich von der Chorea (s. weiter unten) unterscheidet. Zu einer Deutung dieser merkwürdigen spontanen Bewegungen führt aber ihre Beziehung zur Kontraktur. Der Weg von dieser zu jenen führt über den Spasmus mobilis der englischen Autoren. Es sind das Fälle, in denen die Muskeln nur zeitweise, für Minuten oder für Stunden, in einem unüberwindbaren, von einer Kontraktur im Augenblick oft gar nicht zu unterscheidenden Spasmus verharren, in denen dieser Spasmus zeitweise aber außerordentlich nachlassen oder sogar durch einen Spasmus der Antagonisten abgelöst werden kann. Diejenigen Fälle, in denen ein konstantes Uebergewicht einer Muskelgruppe besteht, geben alle Uebergänge zur fixen Kontraktur. Die Fälle, in denen der Spasmus schneller wechselt, gehen andererseits unmittelbar in die Athetose über, die man geradezu als einen verhältnismäßig schnellen Spasmus mobilis bezeichnen kann. Auch hat OULMONT darauf aufmerksam gemacht, daß die Athetose eine Neigung hat, sich für längere oder kürzere Zeiten in einen Spasmus umzuwandeln, und das ist in der Tat ein wesentliches Symptom der echten durch cerebrale Herderkrankung bedingten Athetose.

Wir müssen es also ablehnen, die posthemiplegische Athetose als eine ganz besondere Form cerebraler Reizung anzusehen, sondern wir betrachten sie als eine besondere Reaktionsform einer Anzahl von Gehirnen auf die gleiche Zerstörung, welche gewöhnlich eine Hemiplegie mit Kontraktur setzt. In der Tat sind von DEJERINE u. A. als anatomisches Substrat der posthemiplegischen Athetose nur die gewöhnlichen Herde der Hemiplegie in den immer betroffenen Teilen der inneren Kapsel gefunden worden. Von einem Faisceau athetosique kann keine Rede sein. Den weiteren Weg der Erklärung zeigt nun die Tatsache, daß die Athetose in der ganz überwiegenden Anzahl der Fälle — wenn auch nicht ausschließlich — bei Kindern vorkommt. Wir schließen also: Es sind im wesentlichsten Eigenschaften des kindlichen Gehirns, welche diese Umwandlung der Kontraktur in den Spasmus mobilis und die Athetose zu stande bringen.

Ein spezielles Moment, das beim Kinde das Zustandekommen eines Spasmus mobilis oder einer Athetose begünstigt, scheint uns der Mangel einer völlig ausgebildeten SHERRINGTONschen Reziprozität zu sein, die wir ja als Erklärung für die antagonistische Verteilung der Kontraktur der Erwachsenen heranzogen. Beim Spasmus mobilis kommt es dagegen vor, daß der Kranke durch Anspannung des Antagonisten den Widerstand des in Kontraktion verharrenden Agonisten überwindet, ohne daß dieser also sogleich erschlafft.

Andererseits sind dieselben Momente, die uns für die Gestaltung der Kontraktur wirksam zu sein schienen, auch für das Bild des Spasmus mobilis maßgebend. Es war das einmal die passive Lagerung der Glieder, deren Einfluß uns durch den Muskelsinn, also reflektorisch, vermittelt schien. Der Einfluß einer passiven Stellunggebung scheint uns beim Spasmus mobilis noch viel deutlicher zu sein, als bei der Kontraktur der Hemiplegie der Erwachsenen. Es gibt Kranke, die genau wissen, daß, wenn sie mit ihrer gesunden Hand die kranke schließen, letztere die Tendenz behält, geschlossen zu bleiben, ja, daß sie dann

für einige Zeit nicht im stande sind, die Hand überhaupt willkürlich zu öffnen. Es war das andererseits die willkürliche Innervation, der eine abnorm lange Nachdauer zugesprochen wurde. Das ist nun in der Tat bei der Athetose noch viel sinnfälliger, als bei der Kontraktur. Es ist ganz gewöhnlich, daß der Athetotische, der seine Hand geschlossen hat, für einige Zeit nicht oder nur mit Schwierigkeit im stande ist, sie zu öffnen, und umgekehrt. Ein Kranker erzählte, daß er als Kind öfters ganz außer stande gewesen wäre, die Hand, die sich um die Stangen des Treppengeländers gelegt hatte, sei es willkürlich, sei es mit seiner gesunden Hand, zu öffnen, so daß er andere Leute zu Hilfe rufen mußte.

Es sind sicherlich Eigenschaften des kindlichen Gehirns, welche das Zustandekommen der Athetose in außerordentlicher Weise begünstigen, oder, wenn diese auch einmal beim Erwachsenen vorkommt, so dürfte sie darum doch kein anderes anatomisches Substrat haben, als die ganz gewöhnliche Hemiplegie, d. h. einen Herd in der inneren Kapsel[1]).

Wir haben nun noch die Darstellung der cerebralen Lähmungserscheinungen in einigen besonderen Muskelgebieten nachzuholen. Die Augen zunächst beteiligen sich sehr häufig an den Lähmungserscheinungen eines apoplektischen Insultes durch eine konjugierte Ablenkung nach der Seite des Herdes; es entspricht diese Ablenkung also dem Ausfall einer Innervation nach der Gegenseite, wie er durch Reizung zu erzielen ist, und wie er also auch der normalen Innervation entspricht. Die Ablenkung der Augen ist gewöhnlich von einer gleichsinnigen Ablenkung des Kopfes begleitet, dem klassischen Symptom der Déviation conjuguée de la tête et des yeux (Prevost 1868). Dieses Symptom ist immer ein vorübergehendes, weil jede Hemisphäre zwar besonders leicht und gewöhnlich eine Seitwärtswendung der Augen und des Kopfes nach der Gegenseite bewirkt, aber doch auch sich den durch Fortfall der anderen Hemisphäre gesetzten Bedingungen so anpassen kann, daß ein dauernder Defekt der Seitwärtswendung aus dem Fortfall einer Hemisphäre nicht zu resultieren braucht. Die Lokalisation dieser Déviation conjuguée scheint im Fuß der zweiten Frontalwindung gegeben zu sein, insbesondere ein neuerer Fall von Sahli beweist das fast mit der Sicherheit eines Experimentes. Diese Lokalisation steht in bemerkenswerter Uebereinstimmung mit den Reizungen, die zuerst Ferrier am Affen, Mills auch einmal beim Menschen anstellen konnten. Es scheinen jedoch auch Herde des unteren Scheitelläppchens zu einer Déviation conjuguée führen zu können, wenngleich uns das noch nicht sicher ist. Es mag das aber vielleicht auf der Unterbrechung von Fasern beruhen, welche vom Occipitallappen zu dem eigentlichen Zentrum der Seitwärtswendung im Frontallappen führen. In der Tat ist mit der Déviation conjuguée häufig klinisch eine Hemianopsie verbunden; daß die Sehstörung aber keineswegs Bedingung für das Zustandekommen jener, sondern daß die Deviation eine echt motorische Erscheinung ist, folgt auch daraus, daß man sie durch entsprechende frontale Herde auch bei in der frühesten Jugend Erblindeten beobachtet hat (Dejerine).

1) Mit der typischen posthemiplegischen Athetose haben gewisse athetoseähnliche Bewegungen nichts zu tun, die bei einer Reihe von Nervenkrankheiten, bei Polyneuritis, bei Tabes gelegentlich beobachtet werden. Von ihnen ist es sogar noch nicht ganz sicher, ob sie überhaupt vom Großhirn ausgehen.

In engem Zusammenhang mit der Deviation steht die Lähmung der willkürlichen Seitwärtswendung der Augen, die allerdings ein selteneres Phänomen ist. Der Kranke bringt sein Auge nur bis zur Mittellinie. Manchmal gelingt es ihm — wie wir schon bemerkten — mit der gleichsinnigen Bewegung des Kopfes zusammen, also als Mitbewegung, die Augen in die Endstellung zu führen. Manchmal aber kann auch der Kopf selbst nicht über die Mittellinie hinaus gebracht werden. Die Lokalisation dieser Lähmung der Seitwärtswendung dürfte ungefähr an der gleichen Stelle gesucht werden müssen, wie die Déviation conjuguée. Ob sich noch besondere Zentren für Kopf einerseits und Augen andererseits abgrenzen lassen, erscheint sehr zweifelhaft. In seltenen Fällen hat man, wie auch wir einmal, eine Abweichung des Kopfes und der Augen in einander entgegengesetztem Sinne gesehen.

Auch eine konjugierte Lähmung des Blickes nach unten, wie auch nach oben ist bei cerebralen Erkrankungen beobachtet worden. Es ist jedoch zweifelhaft, ob sich diese Störungen auf zirkumskripte herdförmige Erkrankungen werden zurückführen lassen. Die supponierten zentralen Bahnen sind von Grasset, wohl nicht sehr glücklich, als ein Nervus suspiciens und despiciens bezeichnet worden.



Fig. 75. Bellsches Phänomen bei peripherer Facialislähmung (doppelseitig) nach R. Cassirer.

Von der Beteiligung des Facialis war schon gesprochen. Als für die allgemeine Funktion der Rinde charakteristisch ist aber noch zu erwähnen das sogenannte Bellsche Phänomen bei peripherer Facialislähmung, welches darin besteht, daß beim Versuch, die gelähmten Augenlider zu schließen, das Auge selbst sich nach oben dreht (Fig. 75). Das ist also ein Zeichen, daß die Rinde immer mit dem Augenschluß zugleich die Aufwärtswendung des Auges besorgt, also eine Synergie in Tätigkeit setzt.

Was den Kehlkopf betrifft, so ist in seltenen Fällen nach einseitigen Herden eine Lähmung der kontralateralen Adduktoren der Stimmbänder beobachtet worden (Dejerine).

Sehr unklar ist noch die Vertretung der Rumpfmuskeln auf der Hirnrinde des Menschen. Zwar hat schon Nothnagel betont, daß eine gewisse Beteiligung der Rumpfmuskulatur bei der Hemiplegie ganz gewöhnlich sei, und daß man besonders bei tiefer Atmung ein Zurückbleiben der hemiplegischen Bauch- und Thoraxseite sehe. Auch kann man ab und zu Kontrakturen in den Bauch- und Rückenmuskeln beobachten, aber genügend sind weder die Störungen selbst, noch ihre Lokalisation auf der Rinde untersucht. Die Schwierigkeit dabei ist die, daß auch die Rumpfmuskeln sicherlich eine ausgiebige doppelseitige Verbindung mit der Rinde haben. Daher scheinen die Rumpfstörungen eine besondere Rolle zu spielen bei den multiplen Erkrankungen der Arteriosklerotischen. Hier beobachtet man auffallende

Steifigkeit der Haltung, Unvermögen sich aufrechtzuhalten (Astasie), Retropulsion u. a.

Mit Rücksicht auf die von H. MUNK dem Stirnhirn beim Tier zugewiesene Bedeutung für die Rumpfmuskulatur ist es bemerkenswert, daß BRUNS bei Stirnhirntumoren eine der Kleinhirnataxie sehr ähnliche, im wesentlichen auf Störungen der Rumpfinnervation beruhende „frontale Ataxie" gefunden hat. Die Frage nach der Funktion des Stirnhirns ist jedoch auch beim Menschen weit entfernt, entschieden zu sein. Soviel ist wohl ganz sicher, daß keinesfalls das Stirnhirn das einzige Feld der Rumpfmuskulatur sein kann, ebensowenig wie beim Tier. Im allgemeinen gilt noch immer die Regel, daß wenn man einen Tumor des Gehirns nach seinen körperlichen Symptomen gar nicht lokalisieren kann, er gewöhnlich im Stirnhirn sitzt. Das beweist jedenfalls, daß im Verhältnis zu seiner Masse das Stirnhirn ganz auffällig geringen Einfluß auf die Körperperipherie, sei es durch sensible, sei es durch motorische Bahnen, hat[1]). Darum taucht auch immer wieder die Theorie auf, daß das Stirnhirn höheren associativen, psychischen Funktionen dient. Diese Theorie vertreten so hervorragende Kliniker wie MEYNERT und HITZIG. Als positives Moment für diese Theorie werden angeführt die Aufstellungen FLECHSIGS über die Myelogenese des Frontalhirns, deren Bedeutung, wie erwähnt, aber lebhaft bestritten wird, und die klinische Tatsache, daß psychische Defekte, insbesondere das Symptom der sogenannten Witzelsucht (Moria) ganz unzweifelhaft besonders häufig bei Tumoren des Stirnhirns, wenn auch keineswegs ausschließlich bei solchen gefunden werden. So ist der Stand der Frage, dem wir ein persönliches Urteil nicht hinzuzufügen haben.

Ueber Ausfallserscheinungen von seiten der glatten Muskulatur bei Hirnherden des Menschen wissen wir sehr wenig. Differenzen der Pupille bei einseitigen Hirnherden sehen wir nicht allzu selten, über ein besonderes Feld dafür ist nichts bekannt; daß durch psychische Vorgänge die Pupillenweite sich ändern kann, ist ja eine längst bekannte Tatsache. Nach den früher erwähnten Tierversuchen dürfte die Hauptstelle für die Pupilleninnervation vor dem Sulcus praecentralis zu suchen sein.

Störungen der Blase und des Mastdarms kommen bei einfachen Hemiplegien nur vorübergehend vor. Bei bilateralen Herden sind sie häufig. Die corticale Vertretung dieser Funktionen, über die wir ja bei anderer Gelegenheit ausführlich gehandelt haben, soll nach CZYLHARZ und MARBURG in der Zentralregion nach hinten vom Armzentrum gelegen sein. Vielleicht liegt sie aber wie beim Tier im Lobus paracentralis. An eine zu zirkumskripte Lokalisation dieser Funktionen wird man überhaupt nicht gut denken dürfen.

---

1) Jüngst ist von F. HARTMANN die Behauptung aufgestellt worden, daß Zerstörungen des Stirnhirns Apraxie (vergl. Kap. XX) verursachen, daß das Stirnhirn zum Bewegungsapparat des Körpers in dem gleichen Verhältnis stehe, wie die 3. Frontalwindung zum Bewegungsapparat der Sprache (vergl. hierüber Kap. XVIII). Die ausführliche Mitteilung liegt noch nicht vor. Indessen würde die HARTMANNsche Behauptung, wenn sie wirklich in der obigen Fassung gegeben wäre, einer großen Anzahl neurologischer Erfahrungen widersprechen. Wir selbst hatten, seitdem wir gewöhnt sind, auf Apraxie in jedem Falle von Gehirnerkrankung zu achten, d. h. nach den LIEPMANNschen Publikationen (vergl. Kap. XX), Gelegenheit, in zwei Fällen von sehr großem Tumor eines Stirnlappens alle Methoden zur Prüfung auf Apraxie zu erschöpfen, ohne auch nur eine Spur davon zu finden.

Endlich müssen nun hier noch einige besondere Formen von Bewegungsstörungen, die jedenfalls mit Erkrankungen der Hirnrinde zusammenhängen, und auch posthemiplegisch vorkommen können, behandelt werden. Da ist zuerst die Chorea, eine Form von Spontanbewegungen, die sehr häufig mit der Athetose zusammengeworfen wird, aber gar nichts mit ihr zu tun hat. Ganz allgemein bekannt ist sie ja als Chorea minor, Veitstanz der Kinder, jene auf einer Infektion beruhende Erkrankung, für die man aber ein greifbares anatomisches Substrat bisher nicht gefunden hat. Das gleiche gilt für die HUNTINGTONsche Chorea, eine exquisitit erbliche, im mittleren Lebensalter einsetzende und zur Verblödung und zum Tode führende Erkrankung[1]. Als Herdsymptom kommt auch die Chorea besonders häufig bei infantilen Cerebrallähmungen vor, aber seltener als die Athetose.

Der charakteristischen Zeichen der choreatischen Bewegungsstörung sind eine Reihe: Die Spontanbewegungen sind im Gegensatz zu den athetotischen außerordentlich schnell, zuckend, ausfahrend. Ihre Exkursion ist groß, sie beschränken sich nicht, wie die athetotischen meist, auf die distalen Enden der Extremitäten. Die Bewegungen können den Charakter der Willkür tragen, so daß an Chorea minor erkrankte Kinder ja häufig nur für unartig gehalten werden. Im Gesicht haben sie den Charakter von Grimassen. Auch einzelne Muskeln können zucken. Die Bewegungen zeigen im allgemeinen Pausen von wechselnder Länge, in denen die Glieder im Unterschied von der Athetose völlig schlaff und hypotonisch sind (BONHOEFFER). Dabei können die Sehnenreflexe verstärkt sein. In schweren Fällen von Chorea minor ist das Bild ein geradezu grauenhaftes, unaufhörlicher Jaktation. Die unwillkürlichen choreatischen Bewegungen unterbrechen die willkürlichen, haben gar nichts mit ihnen zu tun, im Unterschiede von den athetotischen. Die Choreatischen zeigen aber bei willkürlichen Bewegungen häufig Andeutungen von Mitbewegungen. O. FOERSTER hat ferner auf Koordinationsstörungen der willkürlichen Bewegung als Teilsymptom der choreatischen Bewegungsstörung hingewiesen.

Die Frage nach der Lokalisation der choreatischen Störung ist noch nicht endgültig beantwortet. Während man früher an eine Läsion der Pyramidenbahn dachte, ist zuerst von GOWERS das Kleinhirn in Beziehung zur Chorea gebracht worden, BONHOEFFER hat einen Fall von Chorea bei einem groben Herd in den Bindearmen gefunden, und es scheint, als wenn in der Tat Herde auf dem ganzen Wege vom Kleinhirn zum Großhirn, Herde also im Kleinhirn selbst, in den Bindearmen, im Thalamus, ja in gewissen Teilen der inneren Kapsel gelegentlich Chorea machen könnten. Aber wenn wir recht sehen, sind alle solche Herde viel häufiger ohne, als mit Chorea beobachtet worden, das erschwert natürlich jeden Versuch einer Deutung. Wir glauben aber nicht, daß die choreatischen Bewegungen direkt vom Kleinhirn, sei es über den roten, sei es über den DEITERSschen Kern zur Peripherie geleitet werden könnten, wie man wohl angenommen hat. Wir folgen vielmehr der älteren Annahme, nach der die choreatische Bewegung in allen Fällen in der Großhirnrinde ihren Sitz hat. Daß ein Reiz dabei vom Thalamus oder gar vom Kleinhirn zum

1) Die hysterische Chorea und die Chorea electrica haben mit den oben erwähnten Formen echter Chorea nur den Namen gemein.

Großhirn geleitet werden sollte, halten wir für gänzlich ausgeschlossen. Am wahrscheinlichsten will es uns scheinen, daß wir es mit einer Isolierungserscheinung in früher besprochenen Sinne, in dem einer Erhöhung der Erregbarkeit des Großhirns, hier also durch Isolierung von der Bindearmbahn zu tun haben. Die Chorea bei Herden im Thalamus ist, da zentrifugale Bahnen vom Thalamus fehlen, in der Tat kaum anders zu erklären. Die Seltenheit der Chorea bei allen genannten Lokalisationen ist für jede Theorie natürlich fatal.

Auch der Tremor ist ein Symptom dunkler Herkunft und nicht einmal ein einheitliches. Der Wackeltremor, der bei der Intention von Bewegungen als Symptom vor allem der multiplen Sklerose auftritt, aber auch posthemiplegisch vorkommt, steht der Ataxie und ihren Schwankungen mindestens sehr nahe. Aber auch ein feinschlägiges Zittern, ähnlich dem der Paralysis agitans, der Schüttellähmung, das bei Intention sich vermindert, kommt nach Hemiplegien vor. Der senile Tremor, der bei der Basedowschen Krankheit, der Tremor der Alkoholisten sind andere Beispiele, auf die bereits früher einmal (S. 237) angespielt war. Dagegen ist das Zittern der Paralysis agitans, der Schüttellähmung, vielleicht Symptom einer Erkrankung des Muskels selbst.

XVII. Kapitel.

Die motorischen Leitungsbahnen[1]).

Nachdem wir bereits an entsprechender Stelle (S. 253) die notwendigen Angaben über die Bahnen gegeben haben, welche die elektrische Erregung von der Rinde zur Peripherie leiten, haben wir die motorischen Bahnen jetzt noch einmal systematisch zu mustern und den Anteil zu bestimmen, den sie an der Vermittlung der spontan in der Rinde entstehenden Bewegungen (zugleich auch der dort geschlossenen Reflexe) nehmen. Ist es schon von vornherein klar, daß die elektrische Erregung ihrem Charakter nach nicht der willkürlichen gleichzustellen ist, so ist schon durch die Tatsache, daß die mit schwachen Strömen elektrisch erregbare Region nicht mit der motorischen im weiteren Sinne identisch ist, dargetan, daß auch die Leitungsbahnen der beiden Arten von Erregung auseinandergehalten werden müssen. Zwar wird die elektrisch erregbare Bahn auch immer dem willkürlichen Impuls offen stehen, nicht aber braucht das Umgekehrte der Fall zu sein.

Die direkte Verbindung[2]) zwischen Hirnrinde und Rückenmark stellen bekanntlich allein die Pyramidenbahnen dar, welche wahrscheinlich in den großen Riesenpyramidenzellen der motorischen Region entspringen. Ehe sie zum Rückenmark gelangen, geben sie Fasern im Hirnstamm ab, welche zu den Hirnnervenkernen in Beziehung treten. Man hat es mit Unrecht als ein physiologisches Postulat bezeichnet, daß die Pyramidenfasern direkt um die motorischen Zellen der Vorderhörner und der Hirnnervenkerne endigen müßten. Die genaueste anatomische Untersuchung der Degenerationen mittels der Marchischen Methode erlaubt nicht, gerade in die Hirnnervenkerne, wo man sie sehr gut sehen müßte, und ebensowenig in die Vorderhörner selbst Endigungen der Pyramidenfasern zu verfolgen. Solche Endigungen finden sich im Rückenmark vielmehr nur in der Zwischenzone zwischen Hinterhorn und Vorderhorn, im Hirnstamm in der Formatio reticularis in der Umgebung der Nervenkerne. Im Sinne der Neuronenlehre müßte man dann mit v. Monakow annehmen, daß hier „Schaltzellen“ zwischen Rinde und Vorderhorn eingeschoben sind. Was freilich eine solche Komplikation der Leitung durch Schaltzellen physiologisch bedeuten könne, bliebe dann unklar. Wenn man den freieren

1) Vergl. die Tafel.

2) Daß die Pyramidenbahn mit den Ganglien des Großhirns keinen Zusammenhang eingeht, ist von Wernicke definitiv gezeigt worden.

Spielraum ausnützt, den uns die neueren Anschauungen über das Wesen des nervösen Graus geben, so möchte man vielmehr annehmen, daß die Wirkung der Rinde durch die Pyramiden nicht ausgeübt wird auf die letzte Projektion der Muskelfasern selber, die Vorderhornzellen, sondern auf eine Organisation, welche diese rohe Motilität bereits in gewisser Weise zu bestimmten Zwecken zusammenfaßt. Dafür scheint uns insbesondere das Verhalten der, Pyramidenfasern ja ganz analogen, Bündelchen zu sprechen, welche vom Pedunculus cerebri abzweigen und sicherlich bestimmt sind, auf die Oculomotoriuskerne einzuwirken. Hier ist es ganz offenkundig, daß diese Fasern nicht zum Oculomotoriuskern direkt gehen, sondern in das Dach des vorderen Vierhügels und zwar im wesentlichen der gleichen Seite aufsteigen. Erst von hier kann dann eine neue Bahn zu den Augenmuskelkernen selbst führen. Wir haben uns nun zu erinnern, daß Reizung des vorderen Vierhügels nach ADAMÜK eine konjugierte Ablenkung der Augen nach der Gegenseite bewirkt. Dasselbe tut die Reizung der Großhirnrinde, und so ist der Sinn der Komplikation klar. Diese Aufgabe ist eben wohl viel zu kompliziert, als daß sie durch direkte Fasern von der Rinde zum Kerne selber gelöst werden könnte, und dabei ist sie doch noch eine der einfachsten, welche die Physiologie der Rinde kennt. So dürfte auch im Rückenmark die von der Rinde anlangende Erregung bereits auf gewisse physiologische Zusammenfassungen treffen, in die sie freilich in jeder Weise einzugreifen vermag.

Die Pyramidenbahn nimmt in der Reihe der Säugetiere bis zum Menschen hinauf immer mehr an Mächtigkeit zu. Beim Igel ist sie kaum bis ins Rückenmark zu verfolgen, beim Kaninchen noch ist sie minimal. Bei den Carnivoren und Ungulaten ist sie gut ausgebildet, beim Affen nimmt sie weiter zu und erreicht beim Menschen ihre höchste Ausbildung[1]). Entsprechend verhält sich die ganze „Fußregion", während die „Haubenregion" umgekehrt zum Menschen hin im Verhältnis abnimmt (MEYNERT).

Die Pyramidenbahn kreuzt bekanntlich zum allergrößten Teil in der Medulla oblongata, vorher schon kreuzt der größte Teil der zu den Hirnnervenkernen bestimmten Fasern. Während aber die Hauptmasse der Pyramidenfasern im Hinterseitenstrang gekreuzt weiter zieht (*6d* Fig. 1 der Tafel), bleibt doch bei allen Tieren ein kleiner Teil ungekreuzt, und steigt, also ohne die Kreuzung mitzumachen, gleichfalls im Seitenstrang hinab. So haben wir bereits ein anatomisches Substrat für die Vermittlung homolateraler Bewegungen von der Großhirnrinde aus. Beim Menschen erreicht nun der ungekreuzte Anteil der Pyramide eine besondere Mächtigkeit, indem sich außer den wenigen ungekreuzten Fasern im Seitenstrang ein mächtiger ungekreuzter „Pyramidenvorderstrang" (vergl. Fig. 23, S. 111) dicht an dem Sulc. anterior bildet, der sich selbst beim niederen Affen noch nicht findet. Dieser ungekreuzte Pyramidenvorderstrang (*6c* Fig. 1 der Tafel) verläuft nach unseren Beobachtungen durch die ganze Länge des Rückenmarks, hört keineswegs im Cervikalmark auf, und endet auch ungekreuzt, kreuzt nicht etwa später noch, wie man behauptet hat, in der vorderen Kommissur. Wenn er also eine

1) Vergl. die Ausdehnung des Degenerationsfeldes auf Fig. 23, S. 111 vom Menschen und auf Fig. 46, S. 193 vom Hund.

so mächtige homolaterale Verbindung bildet, ist es um so merkwürdiger, daß beim Menschen überhaupt so schwere und manchmal dauernde Lähmungen durch einseitige Herde zu stande kommen, wie wir schilderten. Inwieweit sich die Restitution solcher Lähmungen auf eine Leitung durch den ungekreuzten Vorderstrang zurückführen lasse, ist im einzelnen Fall kaum jemals festzustellen. Natürlich ist es sehr verführerisch, die kontralateralen Mitbewegungen auf eine doppelseitig geleitete Erregung nur einer Hemisphäre zurückzuführen. Wir halten es auch für ganz unzweifelhaft, daß der Pyramidenvorderstrang bei der Restitution vor allem der infantilen Hemiplegie eine beträchtliche Rolle spielt.

Was die Pyramidenbahn als Ganzes betrifft, so war bis vor kurzer Zeit die Anschauung vorherrschend, sie sei nicht nur der hauptsächliche, sondern der einzige Weg von der Rinde zum Rückenmark. Es erregte daher einiges Aufsehen, als STARLINGER durch genaue anatomische Nachuntersuchung des Nervensystems von Tieren, denen die Pyramiden in der Medulla oblongata durchschnitten waren, die allerdings schon früher von BROWN-SÉQUARD vertretene Ansicht erwies, daß die willkürliche Bewegung, beim Hunde wenigstens, durch Durchschneidung der Pyramiden nicht einmal eine nennenswerte Einbuße erfahre. Diese Tatsache steht fest und ist von einer Reihe von Autoren (WERTHEIMER und LEPAGE, PROBST u. A.) für Hund und Katze, für den Affen von ROTHMANN bestätigt worden. Für die Nager und Insektenfresser war es ja von vornherein klar, daß bei ihnen die Pyramidenbahn nicht von wesentlicher Bedeutung sein könne, sie besitzen ja kaum eine solche [1]).

Wie steht es nun mit der Bedeutung der Pyramide beim Menschen? Die Annahme, daß sie entsprechend ihrer überwiegenden Masse hier auch eine weit überwiegende Funktion habe, scheint sich doch zu bestätigen. Freilich sind Fälle von Herderkrankung der beiden Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata — hier allein liegen sie von anderen Bahnen isoliert genug — wohl bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden. Aber schon die Erscheinungen bei einseitiger Zerstörung in dieser Gegend sind sehr schwere; SCHLESINGER beschrieb in einem solchen Fall eine völlige Lähmung des Arms. Am Bein waren nur die Bewegungen im Kniegelenk möglich, Fuß und Zehen völlig gelähmt, die Hüftbewegungen paretisch. Diese Erscheinungen hielten sich 5 Wochen, bis der Kranke starb. Häufiger sind ja Zerstörungen der Pyramidenbahn im Rückenmark selbst, besonders durch Trauma. Von den einseitigen Läsionen des Rückenmarkes läßt sich hier sagen, daß sie — auch wenn sie vollständig sind, also mehr als nur die Pyramidenbahn betroffen haben — nur vorübergehend eine völlige gleichseitige Lähmung machen, und daß später eine Restitution bis zu einem gewissen Grade eintritt. Die Erscheinungen sind dann die gleichen, wie die einer unvollständigen Hemiplegie, insbesondere ist — wie WERNICKE betont hat — Verteilung der Kontrakturen und der Lähmungen genau die gleiche bei der spinalen wie bei der cerebralen Hemiplegie. Die Unvollständigkeit der Lähmung kann hier aber natürlich auch auf ein Eintreten der anderen Rückenmarkshälfte bezogen werden.

1) Bei den Vögeln ist eine direkte Verbindung zwischen Großhirn und Rückenmark nicht mit Sicherheit erwiesen.

Doppelseitigen, mehr oder minder vollständigen degenerativen Ausfall der Pyramiden aus unbekannten Ursachen haben wir als das anatomische Substrat zweier Krankheitsbilder, der spastischen Spinalparalyse von ERB und STRÜMPELL, und der amyotrophischen Lateralsklerose CHARCOTS, welch letztere noch durch Erkrankungen der Vorderhörner kompliziert ist. Zur Pathologie auch dieser Erkrankungen gehören, wie zu denen traumatischen Ursprungs, wiederum die Spasmen und die Paresen. Zu einer absoluten Lähmung kommt es aber nicht, so daß man also wohl auch aus der Pathologie schließen darf, daß die Pyramidenbahn vielleicht nicht die einzige motorische Willkürbahn ist. Die beiden genannten Krankheitsformen sind die einzigen, bei denen ein Pyramidenausfall rein zur Beobachtung kommt. In allen anderen so häufigen Fällen von Rückenmarkserkrankung durch Lues, Myelitis u. s. w. sind wohl immer noch neben den Pyramiden bereits andere Bahnen betroffen.

Wenn die Pyramidenbahnen, also insbesondere bei den niederen Säugern, und auch noch beim niederen Affen, fast entbehrt werden können, und beim Menschen, wenn auch von überragender Bedeutung, doch nicht die einzigen Bahnen der willkürlichen Bewegung sein mögen, so verdanken wir insbesondere PROBST den Nachweis, daß neben ihnen in erster Linie das MONAKOWsche Bündel als motorischer Impuls zum Rückenmark leitet. Das MONAKOWsche Bündel, im Unterschied von der im Fuß verlaufenden Pyramide, ein Haubenbündel, entspringt ohne allen Zweifel aus dem Nuc. ruber [1]) und gelangt, in der FORELschen Kreuzung zur anderen Seite ziehend, in den Seitenstrang des Rückenmarkes (*7a* Fig. 2 der Tafel, in Fig. 1 nur durch den roten Pfeil bei *Ru* angedeutet), nachdem es, wie die Pyramidenbahn, in der Medulla oblongata bereits einen kleinen Teil seiner Fasern abgegeben hat, die hier in einem Teil des Seitenstranges endigen (PROBST). Wie die Pyramidenfasern endigen auch die MONAKOWschen Fasern in der Zwischenzone, nicht im Vorderhorn selbst.

Fraglich ist nur, wie die Erregung von der Großhirnrinde aus den roten Kern erreichen kann. Eine direkte Verbindung, wie sie DEJERINE angenommen hatte, gibt es nicht. Aber auch die von PROBST angenommene mit einer Zwischenstation im Thalamus bestreiten wir auf das entschiedenste. Weder gibt es Fasern vom Thalamus zum roten Kern, noch gibt es solche von der Rinde zum Thalamus. Die Degenerationen, die man in den ersten sowohl, wie in den zweiten sieht, sind retrograde, und daher leiten diese Fasern nicht corticofugal, sondern corticopetal [2]). Der Thalamus hat mit der

1) Ein kleinerer Teil des MONAKOWschen Bündels entspringt aus der Brücke und kreuzt hier (Brückenanteil), seine systematische Stellung zu den anderen Leitungsbahnen scheint jedoch eine dem Hauptteil aus dem roten Kern ganz analoge, es scheint sich nur um eine topographische Trennung eines einheitlichen Systems zu handeln.

2) Wir haben uns immer wieder von der Unrichtigkeit der Behauptung überzeugen können, daß die Bahnen zwischen Thalamus und Rinde eine Minderzahl von Fasern enthielten, welche cortifugal degenerieren. Alle Fasern, ohne Ausnahme, sind nach entsprechenden Verletzungen in den Thalamus hineindegeneriert, aber in ganz anderer Weise als die cellulifugale Degeneration sich sonst zeigt. Jedenfalls muß man nach den Degenerationsbildern insbesondere der MARCHIschen Methode entweder sagen, alle Fasern leiten corticofugal oder alle corticopetal. In diesem Dilemma entscheiden wir uns auf Grund des histologischen Bildes und der physiologischen Tatsachen der MARCHI-Methode für die zweite Alternative.

Motilität überhaupt nichts zu tun. Vielmehr zwingen schon die anatomischen Tatsachen dazu, alle motorischen Impulse von der Rinde doch zunächst durch den Hirnschenkelfuß gehen zu lassen.

Wenn nun durch den Hirnschenkelfuß ziehende Impulse im roten Kern Anschluß an das MONAKOWsche Bündel gewinnen wollen, so gibt es für sie nur einen Weg, den über das Kleinhirn, in folgenden Etappen: Rinde — innere Kapsel — Hirnschenkel — Brückengrau (kreuzend) — Brückenarm — Kleinhirnrinde — Corpus dentatum — Bindearm (kreuzend) — roter Kern — MONAKOWsches Bündel (kreuzend). Alle einzelnen Glieder dieser Bahn sind anatomisch völlig sicher. Daß im Brückengrau die Hauptmasse aller Hirnschenkelfasern endet, unterliegt keinem Zweifel, und es gibt vom Brückengrau gar keinen anderen Weg, als den durch den Brückenarm zum Kleinhirn. Wer diese Verbindung leugnet, muß geradezu annehmen, diese mächtigen Bündel, welche vom Stirnlappen, von der Zentralregion, vom Schläfenlappen (TÜRKsches Bündel) im Brückengrau[1]) endigen, wären nur zum Vergnügen der Anatomen da. Freilich wären damit andere Bahnen noch nicht ausgeschlossen. Der volle physiologische Beweis für die Bedeutung dieser Bahn würde nur zu erbringen sein, wenn es gelänge, beide Hirnschenkel und zwar vor ihrem Eintritt ins Brückengrau, zu durchschneiden. Einen Hirnschenkelfuß zu durchschneiden, ist uns gelungen, aber die Beeinflussung der Motilität durch diese Operation ist natürlich nicht erheblicher, als durch die Entfernung einer Hemisphäre. Immerhin fanden wir, daß trotz teilweiser Erhaltung des von PROBST supponierten Weges die elektrische Reizung der Hirnrinde auf der Operationsseite wirkungslos ist, während die Durchschneidung der Pyramiden bei Integrität des MONAKOWschen Bündels den Erfolg der elektrischen Reizung intakt läßt. Da nun das MONAKOWsche Bündel in unserem Falle anatomisch intakt war, so muß man schließen, daß die Zuleitung zu ihm unterbunden war, und diese mußte dann unserer Annahme entsprechend durch den Hirnschenkelfuß gehen.

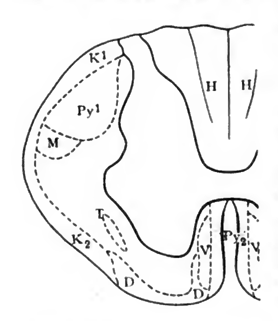


Fig. 76. Ungefähre Lage der wichtigsten Bahnen im Halsmark des Menschen. (Die Areale der einzelnen Bündel sind in Wirklichkeit nicht ganz scharf geschieden, sondern ihre Fasern vermischen sich zum Teil miteinander.) *Py*¹ Pyramidenseitenstrang, *Py*² Pyramidenvorderstrang, *M* MONAKOWsches Bündel, *D* Bahnen vom DEITERSschen Kern, *V* Vierhügelvorderstrangbahnen, *T* THOMASsches Bündel, *K*¹ Kleinhirnseitenstrang (dorsaler Teil), *K*² GOWERSsches Bündel, *H* Hinterstrang. Der freigelassene Raum wird mindestens zum größten Teil von kurzen Bahnen, zu denen auch die aus Pons und Medulla gerechnet werden, eingenommen.

1) Nur einen vorgeschobenen Anteil des Brückengraus bildet auch der Nuc. arciformis, in dem auch Fasern des Fußes endigen, und Fasern zum Kleinhirn entspringen.

Beim Menschen haben wir einen Fall beobachtet, wo bei totaler Quertrennung des Pons eine völlige Lähmung eintrat — trotz absoluter Erhaltung des Weges über den Thalamus und den roten Kern — die bis zum Tode des Kranken, 3 Monate, bestehen blieb. Wir nehmen aber an, daß eine doppelseitige Trennung der gesamten Hirnschenkelfasermasse jede willkürliche Bewegung bei Tier und Mensch für die Dauer unmöglich machen würde. Was besonders für die Physiologie des Kleinhirns bemerkenswert ist, und was wir für sie auch bereits verwertet haben (S. 189), ist die Aufstellung, die früher bereits von van Gehuchten einmal gemacht wurde, daß ein Teil der von der Großhirnrinde kommenden Erregung über das Kleinhirn geht.

Nach Probst genügt nun beim niederen Säuger nicht einmal die Durchschneidung der Pyramide mit dem Monakowschen Bündel zusammen, um die Rinde ganz vom Rückenmark abzuschneiden. Auch Rothmann hat beim niederen Affen auf beiden Seiten den ganzen Hinterseitenstrang durchschnitten, ohne eine totale Lähmung zu bekommen. Immerhin bleibt doch der hintere Teil des Seitenstranges der hauptsächliche Weg für die motorische Leitung. Aber es kommen für die Leitung motorischer Impulse ferner noch in Betracht die Bahnen (*9* Fig. 2) vom Deitersschen Kerne (*Dei*), welche im Vorderstrang und Vorderseitenstrang verlaufen, und die gleichfalls, wie das Monakowsche Bündel, nur auf dem Umwege über das Kleinhirn erreicht werden könnten (vergl. auch Fig. 46, S. 193). Versuche der Kombination von Pyramidendurchschneidung und Kleinhirnexstirpation, welche diese Frage entscheiden würden, sind noch nicht gemacht. Isoliert lassen sich die Deitersschen Bahnen gar nicht treffen. Immerhin sahen wir aber schon früher (S. 256), daß die Vorderstränge auch die elektrische Erregung schon in gewissem Umfange leiten können. In diesem könnte die Erregung von der Rinde auch noch vom Vierhügel in die Vierhügelvorderstrangbahnen (*7* u. *8* Fig. 1) geleitet werden, außerdem auf alle die Bahnen, welche in der Formatio reticularis der Brücke, der Medulla oblongata und im Vorderhorn des Rückenmarkes selbst entspringen. Diese Bahnen dürften aber schon beim Tier wenig und noch weniger beim Menschen in Frage kommen. Sicher ist soviel, daß beim Tier die einzelnen Bahnen in hohem Maße für einander eintreten können, was beim Menschen wohl auch noch, aber in sehr viel geringerem Maße, der Fall ist.

In verschiedenen Höhen des Zentralnervensystems sind die motorischen Elemente durch Kommissuren miteinander verbunden, so daß also außer durch teilweise Kreuzung der langen Bahnen noch andere Möglichkeiten der motorischen Verbindung beider Körperseiten bestehen.

Für das Großhirn wäre ein solcher Verbindungsweg der Balken. Seine Durchschneidung macht beim Tier gar keine Symptome (vergl. S. 290). Völlige Balkenzerstörungen beim Menschen mit sonst intaktem Gehirn sind bisher wohl nicht beobachtet worden. Angeborener Mangel des Balkens kommt nur bei Mikrocephalen vor. Während des Lebens hat man ihn noch nie diagnostiziert, so daß also auch hier seine Bedeutung jedenfalls nicht in die Augen springt. Dagegen wird uns die Lehre von der Aphasie und der Apraxie Material zur Funktion des Balkens liefern. Für die Sprachbewegungen insbesondere ist es sicher, daß sie bei Verlegung der Projektionsbahnen einer Hemisphäre durch den

Balken auf die der anderen Seite geleitet werden können. Andererseits ist es aber sicher, daß wenigstens beim erwachsenen Menschen Lähmungen der Körpermuskulatur auf diesem Wege nicht verdeckt werden können. Für die Leitung der willkürlichen Extremitätenbewegung zur Peripherie leistet der Balken nichts. Daß er freilich zur Regelung der beiderseitigen Extremitätenbewegung in ihren Beziehungen zueinander beiträgt, dürfte wohl zu postulieren sein.

Im Kleinhirn ist eine sehr ausgiebige Verknüpfung der beiden Körperseiten durch massige Kommissuren gegeben. Insofern also die willkürliche Erregung über das Kleinhirn geht, hat sie hier reichlich Gelegenheit, sich von einer Hemisphäre aus beiden Körperseiten mitzuteilen.

Endlich haben wir im ganzen Hirnstamm (Vierhügel [hintere Kommissur], Brücke, verlängertes Mark) und im Rückenmark kurze Kommissuren, welche die beiden Seiten verbinden. Diese dürften eine sehr mannigfache Vermittlung von einer Seite zur anderen gestatten. Auf diese Kommissuren, insbesondere die vordere, weiße Kommissur des Rückenmarks, dürfte auch die bereits erwähnte Restitution der Motilität nach Halbseitenverletzung des Rückenmarkes zu beziehen sein. Beim Menschen ist sie ja nur unvollständig, beim Tier aber eine so vollkommene, daß man mit einem Hund, dessen Rückenmark etwa im Cervikalmark einseitig durchschnitten worden ist, auf der Straße spazieren gehen kann, ohne daß der Hund wohl dem Laien auffällig sein würde. Ja selbst bei doppelter Halbseitendurchschneidung, auf der einen Seite im Cervikal-, auf der anderen im Dorsalmark haben wir doch noch, wenn auch ganz ungeregelte und zwecklose, aber doch jedenfalls durch vom Großhirn aus zugeleitete Impulse bewirkte Bewegungen der Extremitäten gesehen. Hier muß also die Erregung zweimal die Mittellinie überschritten haben, zugleich übrigens ein Beweis, daß auch auf die kurzen endogenen Rückenmarksbahnen — denn nur solche kommen als Leitung zwischen den beiden Schnittstellen in Betracht — auch willkürliche Impulse übergehen können.

Wollen wir die motorischen Bahnen des Rückenmarkes noch einmal aufzählen — ohne nochmals auf ihre Verbindungen zueinander einzugehen — so würden es sein:

1) Pyramiden,
   a) Seitenstrang, α) gekreuzt,
      β) ungekreuzt (zum sehr kleinen Teil),
   b) Vorderstrang (ungekreuzt, nur beim Menschen).
2) Monakowsches Bündel (gekreuzt in der Forelschen Kreuzung aus dem roten Kerne.
3) Vierhügelvorderstrangbahnen.
   a) gekreuzt in der Meynertschen Kreuzung aus dem Grau des Vierhügels,
   b) ungekreuzt aus dem Kern von Darkschewitsch, der mit der anderen Seite seinerseits durch die hintere Kommissur in Verbindung steht.
4) Deitersche Bahnen.
5) Bahnen aus der Formatio reticularis
   a) des Pons,
   b) der Medulla oblongata.
6) Kurze, endogene Bahnen des Rückenmarks.

Das THOMASsche Bündel (7) stellt eine besondere Verbindung der Medulla oblongata mit dem Cervikalmark dar, welche, wie an anderer Stelle erwähnt, vielleicht der Uebermittlung der Atembewegungen dient (vergl. S. 134). Seine Lage wenigstens zuerst dicht am Vorderhorn in den Processus reticulares, dann an der Grenze zwischen Vorderstrang und Vorderseitenstrang entspricht den experimentellen Erfahrungen einer Reihe von Autoren, in neuerer Zeit denen von GAD und MARINESCO, ROTHMANN u. A., nach denen durch entsprechende Durchschneidungen die Atmung zum Stillstand gebracht wird.

Ueber den Verlauf der Fasern, welche das Gehirn mit den Ursprungsorten der sympathischen Fasern im Hirnstamm und Rückenmark verbinden, der vasomotorischen, der für die Pupille, Blase und die ganze Reihe von Drüsen, wissen wir noch gar nichts. Hier fehlen noch ganz die genauen mikroskopischen Untersuchungen längere Zeit nach mannigfachen Operationen gut beobachteter Tiere, welche allein in den letzten Jahren unseren Kenntnissen über die Leitungsbahnen der Skelettmuskeln eine feste, wenn auch noch unvollständige, Grundlage gegeben haben.

XVIII. Kapitel.

Die Sprache und die Aphasie.

Die Entstehung der Sprache durch die Geschichte der Menschheit und der Völker zu verfolgen, ist die Aufgabe der Philologie und der Völkerpsychologie. Die medizinisch-naturwissenschaftliche Forschung findet die Sprache als einen vererbten und kodifizierten, einer wesentlichen Fortbildung nicht mehr fähigen Besitz vor. Denn mag auch die Sprache des einzelnen Volkes in der Entwickelung begriffen sein, niemand wird behaupten wollen, daß die modernen Sprachen für den Ausdruck des Affektes, der Empfindung, der Vorstellung und des Gedankens, einen Fortschritt gebracht hätten gegenüber der Sprache der Propheten und der des Homer, des Aeschylos und des Demosthenes. Die Sprache ist des Menschen vornehmste Ausdrucksbewegung nicht nur, sondern sie ist auch das Mittel gewesen, durch welches in der Geschichte der Menschheit der Inhalt des Bewußtseins differenziert und erweitert wurde. Nachdem mit Hilfe der Sprache Vernunft und Wissenschaft geschaffen war, sind diese dann vom sprachlichen Ausdruck bis zu einem gewissen Grade unabhängig geworden. Auch der ganz unerzogene Taubstumme kann, wie ein Fall von Kruse beweist, doch eine gewisse Menge von Vorstellungen und Erinnerungsbildern in sich aufnehmen und sie zu Vorstellungen recht verwickelter Verhältnisse verknüpfen, aber man darf wohl glauben, daß die Entwicklung des Gehirns, welche das ihm ermöglicht, nur durch die Verwendung der Sprache von seinen Ahnen erworben und vererbt werden konnte. Daß vollends die Geberdensprache der Taubstummen nur durch die Erziehung seitens Vollsinniger möglich ist, ist ja klar. Die Frage, inwieweit die Zerstörung der Sprache beim gesunden Erwachsenen dessen Denken beeinflußt, wird weiterhin zu erörtern sein.

Die Sprache selbst wird nicht vererbt, nur diejenige Organisation des Gehirnes, welche das Sprechenlernen ermöglicht[1]). Daß diese Organisation individuell sehr verschieden entwickelt ist, beweist die Verschiedenartigkeit in der Begabung für die Rede und das Erlernen

1) Hierzu kommt noch ein gewisses Bestreben, sich der Lautsprache zu bedienen. Die im 2. Lebensjahr ertaubte und erblindete Laura Bridgeman, die völlig taubstumm geworden war und wohl alle Gehörserinnerungen verloren hatte, und auch nicht wie andere Taubstumme (s. unten) durch Beobachtung der Bewegungsbilder des Mundes wieder sprechen lernen konnte, schuf eine Menge Laute, wie fu, tu, pa, fif u. a., zum Teil als Ausdruck gewisser Stimmungen, zum Teil als Bezeichnung für Personen, und hatte ein großes Vergnügen daran, sich in diesen lautlichen Aeußerungen zu ergehen.

fremder Sprachen. Diese Organisation ist auch keineswegs mit der Geburt fertig. Sie reift erst, ohne die Möglichkeit äußerer Beeinflussung und beginnt sich zu äußern im Alter von durchschnittlich 11 Monaten, manchmal aber erst viel später.

Das Sprechen wird von dem Kinde erlernt als Nachsprechen, als Nachahmung gehörter Wortklänge. Daher ist der von Geburt peripher Taube auch stumm, eine Erkenntnis vom Wesen der Taubstummheit, die wir dem Benediktinermönch Pedro de Ponce (1570) verdanken. Der Einfluß des Gehörs ist so groß, daß selbst Kinder, die schon einige Zeit gesprochen haben, nach Verlust des Gehörs wieder stumm werden können. Es bedarf nicht einmal völliger Taubheit, sondern nur der Vernichtung desjenigen Teiles des Labyrinths, welcher die nach Bezold zur Sprache benutzte Sexte von b'—g'' perzipiert, um das Erlernen der Lautsprache im allgemeinen unmöglich zu machen. Durch besonderen Unterricht gelingt es jedoch, auch von Geburt Taube zu einer artikulierten Sprache zu bringen, indem man sie die Bewegungen der Sprachmuskulatur, der Lippen, des Mundes und des Kehlkopfes nachahmen läßt, an Stelle des Wortklanges, wie ja auch der Vollsinnige das Verständnis des Gehörten oft durch das Ablesen vom Munde, die Beobachtung der Lippen- und Mundstellungen eines Sprechenden unterstützt. Bei dem so geübten Taubstummen bleibt der Wortklang natürlich immer ein fremder und unnatürlicher. Für die Lehre von der Aphasie ist diese Möglichkeit, nach den Bewegungsbildern der Worte sprechen zu lernen und zu verstehen, die der Taubstumme erlernen kann, von großer Wichtigkeit.

Wenn aber jedenfalls das Sprechen nicht zu denken ist ohne das Hören und das Verständnis der Sprache, so bezeichnen wir auch unter Aphasie nicht nur die Störungen der Expressivsprache, sondern auch die des Wortverständnisses.

1585 erst wurde der Zusammenhang des Verlustes der Sprache und des Wortgedächtnisses mit Gehirnaffektionen durch Schenkius erkannt und sogleich hinzugefügt, daß der Verlust der Sprache ohne Lähmung der Zunge bestehen könne. Wir finden hier sofort eine Analogie mit denjenigen Störungen der Extremitätenbewegung, welche wir beim Tier nach Großhirnverletzung beschrieben haben. Es handelt sich hier wie dort nicht um die Lähmung eines Muskels, sondern — ganz objektiv ausgedrückt — um den Verlust der Fähigkeit, ein an und für sich bewegungstüchtiges Muskelmaterial zu gewissen Verrichtungen zusammenzuordnen.

Die Lokalisation des Sprachvermögens im Gehirn wurde erst im Verlauf des 19. Jahrhunderts erreicht. Bouillaud hat, nachdem bereits Gall, zum größten Teil auf Grund recht phantastischer Beobachtungen, auf den Stirnlappen hingewiesen hatte, einige Sektionen gemacht bei Aphasischen und hatte den Herd im Stirnlappen gefunden (1825). Dann machte Marc Dax (1836) die Entdeckung, daß nur Affektionen der linken Hirnhemisphäre von Sprachstörungen gefolgt seien, aber ohne daß er innerhalb der Hemisphäre eine bestimmte Lokalisation gegeben hätte, und endlich war es dann Paul Broca (1863), welcher der Sprache in der dritten Frontalwindung der linken Hemisphäre, die seitdem die Brocasche Windung heißt, ihre Stätte gab.

Es war bereits erwähnt worden, daß die Anknüpfung der Sprache an die linke Hemisphäre in einer im ein-

zelnen unaufgeklärten Beziehung zur Rechtshändigkeit steht (S. 219). Beim Linkshänder ist es die rechte Hemisphäre, welche der Sprache vorsteht (JACKSON, OGLE u. A.). Nur in ganz seltenen Fällen kommt es vor, daß bei einem Rechtshänder die Zerstörung der rechten Hemisphäre typische Aphasie bedingt (crossed aphasia von BRAMWELL). Potentia hat aber noch immer die rechte Hemisphäre die Fähigkeit, für die linke einzutreten. Vor allem macht eine Affektion der linken Hemisphäre, welche beim Kinde vor der Periode des Sprechenlernens auftritt, niemals eine typische Aphasie, sehr häufig entwickelt sich die Sprache ohne jede Störung. Auch nach der Periode des Sprechenlernens wird im Kindesalter die Ausschaltung der linken Hemisphäre durch die rechte meist bis zu einem hohen Grade oder völlig wieder ausgeglichen. Immerhin bleiben doch gewisse Störungen nach Schädigung der linken Hemisphäre auch im Kindesalter schon zurück, so daß die linke Gehirnhälfte schon im Kindesalter eine gewisse Bevorzugung vor der rechten in Rücksicht auf die Leitung der Sprache doch wohl erkennen läßt. Beim Erwachsenen aber kann in der Mehrzahl der Fälle die rechte Hemisphäre, wenn die Sprachzentren der linken zerstört sind, nicht mehr vikariierend eintreten. Nur in recht seltenen Fällen haben wir eine Restitution beim Erwachsenen auf eine Einübung der rechten Hemisphäre zu beziehen. Umgekehrt ist es natürlich bei Linkshändern. Ein Fall von WADHAM scheint darauf hinzudeuten, daß bei Ambidextrie eine Restitution durch die Zentren der zweiten Seite am ehesten möglich ist. Bei erwachsenen Rechtshändern sind selbst durch eine systemastisch geleitete Uebung totale Sprachdefekte sehr selten auch nur zu bessern. Trotzdem die Sprachlaute von den Muskeln beider Seiten hervorgebracht, trotzdem sie von beiden Ohren aufgenommen werden, ist der sprachliche Ausdruck sowohl als das sprachliche Verständnis an die linke Hemisphäre geknüpft.

Die BROCAsche Lokalisation betraf nur die „faculté d'articuler les mots" und der Fortschritt und die Befestigung der Sprachlokalisation, und damit der Lokalisationsgedanke überhaupt wurde nun hintangehalten dadurch, daß andere Sprachstörungen, die auf der Störung des Sprachverständnisses beruhten, mit dem von BROCA festumgrenzten Krankheitsbilde zusammengeworfen wurden. BROCA selbst war nicht im stande, den Einwendungen TROUSSEAUS gegenüber jene anderen Krankheitsbilder aufzuklären, und so kam es, daß die Führung in der Lokalisationsfrage überhaupt zunächst von der Pathologie auf die Physiologie überging.

Erst dem Genie WERNICKES war es vorbehalten, die prinzipielle Klärung zu bringen. Erst seit WERNICKE unterscheiden wir scharf[1]) gegenüber der BROCAschen Form der motorischen Aphasie die sensorische Aphasie als die Aufhebung des Wortverständnisses, und lokalisieren die zweite nicht wie die BROCAsche Form in den Stirnlappen, sondern in den Schläfenlappen, nach WERNICKE in seine erste und einen Teil seiner zweiten Windung.

Beschränken wir uns zunächst auf diese beiden Grundtypen der Sprachstörung, so nennen wir motorische Aphasie (BROCAS

1) Wie WERNICKE später unumwunden anerkannt hat, hat vor ihm schon BASTIAN bemerkt, daß in „einigen Fällen von hochgradiger Aphasie" die Patienten gar nicht oder nur schwer den Sinn von Worten verstehen konnten, ohne daß doch Taubheit vorlag.

Aphemie), die Unfähigkeit, bei erhaltener Beweglichkeit der zur Sprache behilflichen Muskeln des Kehlkopfes, des Rachens und des Mundes, Worte zu bilden. Zwar ist mit der motorischen Aphasie gewöhnlich eine mehr minder große Parese der Zungen- oder Facialismuskulatur der rechten Körperseite verbunden; daß diese aber die Aphasie nicht macht, sieht man am besten daraus, daß selbst völlige Lähmung der entsprechenden rechtsseitigen Muskulatur nur eine ganz unbedeutende Störung der Sprache macht, und daß selbst die gleiche Lähmung auf der linken Seite bei besonderem Sitz des Herdes, wie noch später zu besprechen, keine Aphasie nach sich zieht. Es genügt jedenfalls die Muskulatur einer Seite zur Hervorbringung eines vernehmlichen und verständlichen Sprachklangs. Da zum Sprechen aber die Muskeln beider Seiten gebraucht werden, so steht jedenfalls das motorische Sprachzentrum der linken Hemisphäre mit den motorischen Kernen der Sprachmuskulatur beider Seiten der Medulla oblongata in Verbindung. Die Frage kann nur die sein, ob diese Verbindung des motorischen Sprachzentrums mit den Nervenkernen des verlängerten Marks direkt oder erst über deren Zentren in der Großhirnrinde erfolgt. Jedenfalls können nun nicht etwa die linksseitigen Zentren der Sprachmuskulatur auf der Rinde sich als Ganzes zu einem Sprachzentrum umgebildet haben, denn mindestens die elektrisch erregbaren Punkte für diese Muskulatur liegen hinter der Brocaschen Stelle, in der vorderen Zentralwindung. Im Sprachzentrum findet eine Zusammenordnung aller dieser Muskeln nur zu einem Zweck, der Sprachgebung, statt. Das Sprachzentrum repräsentiert eine Einheit höherer Ordnung, so daß man zweifelhaft sein muß, ob die Hervorhebung der motorischen Leistung seiner Bedeutung gerecht würde. Broca selbst umschreibt die „impossibilité de parler" denn auch als den Verlust „d'une espèce particulière de mémoire, qui n'est pas la mémoire des mots, mais celle des mouvements nécessaires pour articuler les mots". Das ist dann ganz dasselbe, was man auch als Verlust der Sprachbewegungsvorstellungen bezeichnet hat. Bastian nennt das Brocasche Zentrum das glosso-kinästhetische, und legt großen Wert darauf, dasselbe nicht als ein motorisches, sondern als ein sensorisches aufgefaßt zu sehen. Der Name des glosso-kinästhetischen Zentrums erscheint uns unzutreffend, selbst wenn man keinen Anstoß daran nehmen will, daß nur die Zunge als Repräsentant der Sprachmuskulatur herausgehoben ist. Aber das Lagegefühl, die kinästhetischen Qualitäten der Sprachmuskulatur haben gar nicht gelitten, der Aphasische nimmt ebenso wie der Normale passive Bewegungen, die man mit seiner Zunge vornimmt, wahr; nur in der einen Beziehung zur Hervorbringung der Sprache sind die Funktionen der Muskulatur geschädigt, und ob man diese nun als sensorisch oder motorisch bezeichnen solle, will uns der Frage kaum wert erscheinen. Denn es handelt sich nicht um den Ausfall eines unmittelbaren Einflusses beim Sprechen etwa peripher entstehender kinästhetischer Merkmale[1]). Diese peripheren Merkmale sind vielmehr erhalten. Es handelt sich um den

1) Ein solcher würde nur eine wahre Ataxie der Sprache hervorbringen können, nach dem Muster der Ataxie der Extremitäten. Leider wird die Bezeichnung „ataktische Sprachstörung" in mehrerlei Bedeutung gebraucht. In dem echten Sinne ataktisch, auf dem Ausfall peripherer sensibler Merkmale beruhend, scheint nur die häsitierende und explosive Sprache der multiplen Sklerose zu sein.

Verlust mit Hilfe dieser peripheren Merkmale seit der Kindheit eingeübter Bewegungsbilder, und um den Verlust der Fähigkeit, neue solche Bewegungsbilder zu schaffen. Schon bei der Prüfung der Verrichtungen der tierischen Hirnrinde sahen wir, wie hier sensorische und motorische Funktionen ineinander übergehen. Die Bezeichnung der Bewegungsvorstellung, hier also der Wortbewegungsvorstellung, bringt diesen Zusammenhang sensorischer und motorischer Funktion wohl am besten zum Ausdruck. Wenn man aber das BROCAsche Zentrum im Fuß der dritten linken Stirnwindung als Ort der Sprachbewegungsvorstellungen bezeichnen kann, muß man sich doch gegenwärtig halten, daß man diesen Vorstellungen als solchen nicht gar zu viel Lebhaftigkeit und Bewußtheit zumessen darf. Im allgemeinen kann man die Bewegungvorstellung eines Wortes deutlich nur erwecken, indem man das Wort ausspricht. Für den Vollsinnigen[1]) ist die Bewegungsvorstellung des Wortes von seiner tatsächlichen Bildung nicht zu trennen. Dadurch unterscheidet sich das Wortbewegungsbild vom Wortklangsbild. Wenn man also, wie ausgeführt, das BROCAsche Zentrum von den Zentren der einzelnen Sprachmuskeln unterscheidet und ihnen überordnet, so kann man es daher am zutreffendsten noch immer als motorisches Sprachzentrum bezeichnen. Die motorische Aphasie besteht demgemäß in dem Verlust der Fähigkeit zu sprechen. Der Kranke kann nicht nur die Worte nicht artikulieren, daß sie etwa undeutlich oder verwaschen herauskämen. Was er etwa an Lauten hervorbringt, hat mit Worten überhaupt nichts mehr zu tun; nicht einmal der Rhythmus des beabsichtigten Wortes ist erkennbar.

Häufig sind einzelne fixe Sprachreste erhalten, und es kommt dann vor, daß, was der Kranke auch sagen will, er in die ihm gebliebenen Worte oder Phrasen entgleist. Am häufigsten sind es Flüche, die noch erhalten sind. So kannten wir einen Franzosen, der nur noch das eine Wort „merde" zu seiner Verfügung hatte[2]). Auch der eigene Name nimmt häufig eine Ausnahmestellung ein. Nicht selten kommt es unter dem Einfluß eines heftigen Affektes vor, daß doch noch einige sinngemäße Phrasen einem Aphasischen zum Ausdruck des Affektes zu Gebote stehen. Ueberhaupt vermehrt der Affekt bei Aphasischen sehr häufig für kurze Zeit die Sprachfähigkeit. Kennzeichnend für die motorisch Aphasischen ist es, daß die etwa noch erhaltenen Sprachreste im allgemeinen gut artikuliert herauskommen. Ihre Bewegungsbilder sind eben erhalten, die aller anderen Worte vernichtet. Wir brauchen nicht zu betonen, daß wir nicht an einzelne Zellen als Träger des einzelnen Bewegungsbildes denken.

Man muß scharf unterscheiden zwischen der Unmöglichkeit, die motorischen Bewegungsbilder zu

1) Beim Taubstummen mag das anders sein. Es wäre auch interessant zu wissen, ob der artikulatorisch sprechende Taubstumme — wie wahrscheinlich — nach Zerstörung seines motorischen Sprachzentrums etwa die Fähigkeit verliert, die Worte von den Lippen anderer abzulesen. Der Vollsinnige hat darin so wenig Uebung, daß man aus der unserer Erfahrung nach bei motorisch Aphasischen meist, vielleicht immer verloren gegangenen Fähigkeit, auch die einfachsten Worte von den Lippen abzulesen, nicht viel wird schließen wollen.

2) Daß umgekehrt etwa einzelne oder nur wenige Worte bei Erhaltung der großen Masse konstant aus der Sprache ausgefallen sind, ist bei organischer Erkrankung des motorischen Sprachzentrums mit Sicherheit noch nicht beobachtet worden.

finden und der Fähigkeit, die Worte gut zu artikulieren. Diese letztere Fähigkeit ist beim Aphasischen als vorhanden vorauszusetzen. Andererseits kann sie isoliert verloren gehen durch Herde in den Bahnen, welche die Großhirnrinde mit den Kernen der Sprachmuskulatur in der Medulla oblongata verbinden. Diese Anarthrie, wie wir sie nach LEYDEN nennen, ist daher eines der häufigsten Symptome der Pseudobulbärparalyse, deren anatomisches Substrat multiple Herde in den zentrifugalen Großhirnbahnen darstellen. Durch solche Affektionen, mit denen auch immer doppelseitige Lähmungen oder Paresen der Sprachmuskulatur verbunden sind, kann die Aussprache völlig verwaschen und lallend werden, der Unterschied gegenüber der Aphasie besteht aber darin: der Anarthrische hat das Bewegungsbild des Wortes noch, er kann es durch den peripheren Apparat nicht zum klaren Ausdruck bringen. Man kann bei ihm selbst in den schwersten Fällen noch den Silbenbau des Wortes beim Versuch, spontan zu sprechen, erkennen. Der Aphasische könnte das Bewegungsbild gut zum Ausdruck bringen, wenn er es hätte. Mit diesem grundsätzlich verschiedenen Verhalten des Anarthrischen und Aphasischen hängt dann auch der Unterschied in der Beherrschung der Schriftsprache zusammen, auf den wir später zurückzukommen haben.

Die Frage nach dem Verhältnis von Aphasie und Anarthrie hängt eng zusammen mit der Frage nach einer besonderen corticofugalen Sprachbahn. WERNICKE nahm in seinen ersten Arbeiten eine solche an, die direkt vom motorischen Sprachzentrum zu den Kernen in der Medulla oblongata ziehen und deren Zerstörung nun auch Aphasie machen solle. Er unterschied daher auch nicht scharf Anarthrie und Aphasie, suchte die beiden vielmehr ineinander überzuführen. Nun ist es aber zunächst Tatsache, daß die ganze Stabkranzfaserung der linken Hemisphäre zerstört sein kann, ohne daß eine dauernde Aphasie davon die Folge ist. Bei Herden, welche in tieferen Abschnitten der linken inneren Kapsel oder gar im linken Hirnschenkelfuß liegen, sehen wir keine Aphasie. Daraus folgt, daß ein Weg über die rechte Hemisphäre die Uebertragung der vom motorischen Sprachzentrum ausgehenden Impulse möglich machen kann. Dieser Weg kann aber kein unmittelbarer sein, denn die eine Hemisphäre sendet keine Fasern in die Projektionsbahnen der anderen. Der Balken, der hier allein als verbindende Bahn der beiden Hemisphären in Betracht kommt, führt nur Fasern zur Rinde, und von der Rinde der rechten Hemisphäre erst müssen dann wieder die Fasern entspringen, welche das Sprechen bei tiefen Erkrankungen der linken motorischen Projektionsfaserung ermöglichen. Zweifelhaft kann nur sein, ob diese Balkenfasern, die also die Sprache leiten können, vom Fuß der dritten linken Stirnwindung zu der homologen Stelle der rechten Hemisphäre ziehen, und von hier dann eine neue corticofugale Bahn beginnt, oder ob die Balkenbahn zu den Großhirnzentren der Sprachmuskulatur an der anderen Seite ginge. Diese Alternative würde gegenstandslos werden, wenn wir auch das Sprachzentrum der linken Hemisphäre nur als einen Teil dieser sensomotorischen Zentren der Sprachmuskulatur annehmen, einen Teil aber, der sich zu einer besonderen Höhe der Funktion, nämlich zur Leitung der Sprache aufgeschwungen hat. So

wird es sich in der Tat wohl verhalten. Freilich gehört der Fuß der dritten Frontalwindung wahrscheinlich auch beim Menschen nicht zu den elektrisch erregbaren Schichten, aber wir waren bereits früher zu dem Schluß gekommen, daß das Ursprungsgebiet motorischer Fasern erheblich mindestens über die mit schwachen Strichen erregbare Zone hinausgehe, und so ist es durchaus nicht unmöglich, daß der Fuß der dritten Frontalwindung mit zu der sensomotorischen Region der Sprachmuskulatur gehöre, wenn diese auch sicherlich erheblich weiter nach hinten sich erstreckt. So würden sich auch eine Reihe von P. MARIE beobachteter Fälle erklären, welche es außer Zweifel stellen, daß die Zerstörung der dritten linken Frontalwindung nicht bei allen Individuen zu Aphasie führen muß. Wir glauben mit P. MARIE, daß — allerdings nur in jenen Fällen — das motorische Sprachzentrum mehr nach hinten in der Gegend der Insel und des Operculums gelegen ist, im Bereich des sensomotorischen Feldes der Sprachmuskulatur etwas nach hinten verschoben ist. Daß es eine Reihe von Fällen gibt, welche durch Zerstörung der BROCAschen Windung aphasisch werden, halten wir für nicht widerlegt. Liegt aber das Zentrum der motorischen Sprache, der Sprachbewegungsbilder, in der dritten Frontalwindung, so halten wir es durchaus für möglich, daß es im Sinne WERNICKEs eine direkte Verbindung mit den Kernen der Sprachmuskulatur besitzt, aber sicherlich ist diese Verbindung nicht die einzige zur Peripherie, und sie kann unterbrochen werden, ohne daß die Sprache leidet. Wir müssen also annehmen, daß von dem motorischen Sprachzentrum noch Fasern zu den auf der Rinde weiter hinten gelegenen, auch zu den elektrisch erregbaren Zentren der Sprachmuskulatur gehen, durch welche das Bewegungsbild — also mittelbar — erst der Peripherie zugeführt wird, analog der Verbindung, welche durch den Balken zur rechten Hemisphäre besteht, und welche ja, wie wir sahen, für sich allein genügt, die Sprache aufrecht zu erhalten. Der dritten rechten Frontalwindung würden wir aber eine besondere Bedeutung, außer der, welche sie — vielleicht — als ein Teil des sensomotorischen Feldes des Sprach-, Mund-, Gaumen-, Kehlkopffeldes hat, nicht zubilligen können. Daß bei einer kleinen Anzahl von Individuen die rechte Seite, auch nach völliger Ausschaltung der linken, bis zu einem gewissen Grade für diese eintreten kann, war bereits bemerkt, aber daß für dieses Variieren nun gerade die rechte dritte Frontalwindung und nicht weitere Gebiete verantwortlich seien, ist keineswegs bewiesen.

Wir kommen somit zu dem Schluß: Als motorisches Sprachzentrum ist zu bezeichnen ein Teil der Rinde, welcher das anatomische Substrat für die Bewegungsbilder der Worte darstellt, jene konventionell vereinbarten Ausdruckshandlungen, welche von jedem Individuum erst allmählich erlernt werden müssen. Man kann das motorische Sprachzentrum daher auch als das Zentrum für die motorische Wortvorstellung oder für die motorischen Erinnerungsbilder der Worte bezeichnen. Die Sprache, d. h. die Wortbewegungsbilder, wird erworben beim Vollsinnigen durch das Nachahmen des gehörten Wortklanges, also mit Hilfe des Gehörs. Durch besondere Erziehung kann auch der von Geburt an Taube die Sprache, und zwar mit Hilfe der kinästhetischen Merkmale der Sprachmuskeln, erwerben, von denen sicherlich auch der Gesunde zur Befestigung des Wortbewegungsbildes Gebrauch macht. Das motorische Sprachzentrum liegt beim Rechts-

händer in der linken Hemisphäre, und zwar bei einem großen Teil der Menschen im Fuß der dritten linken, BROCAschen Frontalwindung. Bei einem anderen Teile aber liegt es weiter nach hinten, im Bereich der Insel und des Operculums. Es ist aber wahrscheinlich, daß es unter allen Umständen innerhalb des Bereiches des allgemeinen sensomotorischen Feldes der zum Sprechen benutzten Muskulatur liege, daß es nur innerhalb dieses Feldes eine besonders verwickelte Funktion versehe. Zur Ausführung dieser Funktion, der Sprache also, werden die Zentren der Sprachmuskulatur auf beiden Großhirnhemisphären herangezogen. Insofern das Sprachzentrum also mit den Zentren der Sprachmuskulatur sich nicht deckt, sondern höchstens einen Teil von ihnen umfaßt, muß es durch Associationsfasern mit ihnen in Verbindung stehen. Zur rechten Hemisphäre gehen diese durch den Balken. Die eigene Projektionsbahn der dritten linken Frontalwindung ist sicherlich nur gering. Ihre Unterbrechung genügt nicht zur Erzeugung von Aphasie, weil das Sprechen durch die erwähnten Associationsbahnen zu den Sprachmuskelzentren und dann auf deren Projektionsbahnen geschehen kann. Die doppelseitige Schädigung dieser letzteren führt zur Anarthrie, die Vernichtung des motorischen Sprachzentrums oder der sämtlichen von ihm ausgehenden — Associations- und Projektionsbahnen — führt zur motorischen Aphasie.

Zu betonen ist, daß eine totale motorische Aphasie vorkommen kann ohne Störung des Sprachverständnisses, wie wir auch DEJERINE gegenüber betonen müssen.

Zu der Aufhebung des Sprach-, insbesondere des Wortverständnisses, die wir seit WERNICKE als sensorische Aphasie bezeichnen, haben wir nun überzugehen. Das Verständnis der Sprache ist ja nun aufgehoben bei jeder Form der peripheren Ertaubung oder bei Unterbrechung der vom Labyrinth zur Großhirnrinde ziehenden Bahnen an beliebiger Stelle. Das Wesentliche aber der WERNICKEschen Aphasie ist der Verlust des Wortverständnisses bei erhaltenem Hörvermögen. Aber nicht immer nennen wir dieses Syndrom eine sensorische Aphasie. Wir tun das nicht, wenn eine Erkrankung des Labyrinths gerade die für die Sprache notwendige BEZOLDsche Sext geschädigt hat, oder wenn überhaupt erhebliche periphere Hörstörungen die Perzeption der Sprache als der kompliziertesten Tonverbindung vernichtet haben, mag auch der Kranke sonst noch einige Töne oder Geräusche wahrnehmen können. Vielmehr kann völlige Aufhebung des Wortverständnisses bestehen bei völlig erhaltenem Hörvermögen für Töne und Geräusche, insbesondere kann die Perzeption der Sprachsext durchaus intakt sein. Diese Möglichkeit beruht zumeist sicherlich wieder darauf, daß die Wortklangbilder, wie die Wortbewegungsbilder, in der linken Hemisphäre gebildet werden, während die Tonbilder auf beiden Seiten ihren Platz finden. Durch Zerstörung der linken Hemisphäre werden also sämtliche Wortklangbilder ausgelöscht, durch die Unterbrechung aller Projektionsfasern zu dem „sensorischen Sprachzentrum" die Möglichkeit vernichtet, durch periphere Reize die Wortklangbilder wachzurufen. Es besteht eine weitgehende Analogie zu dem Verhalten des motorischen Sprachzentrums. Es genügt nämlich die Unterbrechung der Stabkranzfaserung des linken Schläfenlappens, welche ja vom Corpus genicu-

latum internum herkommt, nicht, sondern es muß auch noch die Balkenfaserung durchbrochen sein, der Herd also mindestens sehr nahe der Rinde des linken Schläfenlappens oder in dieser selbst liegen, um eine Worttaubheit zu erzeugen. *Die akustischen Erregungen können also auch über den rechten Schläfenlappen herüber zur linken Seite gelangen* und die dort lagernden Wortklangvorstellungen anregen, so daß die Worte als solche identifiziert werden können. Die Vernichtung des Wortverständnisses durch Zerstörung der Projektionsbahnen zum linken Schläfenlappen bei Erhaltung der während des Lebens gesammelten Wortklangvorstellungen nennen wir „reine Worttaubheit" (LICHTHEIM), „subcorticale sensorische Aphasie" (WERNICKE). Sie beeinflußt natürlich die expressive motorische Sprache gar nicht, so daß der Name Aphasie für diese Störung eigentlich ganz unberechtigt ist, und es sind auch Fälle beschrieben von LICHTHEIM, WERNICKE, LIEPMANN u. A., welche das Symptomenbild, d. h. das Fehlen des Wortehörens als einziges Symptom in annähernder Reinheit darboten. Unvollständige reine Worttaubheit ist von HENNEBERG beschrieben. Ob die Tatsache, daß die HENNEBERGsche Kranke sich leicht verhörte, was bei der corticalen Form durch Zerstörung des Zentrums nicht der Fall ist, als Analogon peripherer Hörstörungen gedeutet werden darf, ist freilich zweifelhaft. Jedoch ist in einigen Fällen reiner Worttaubheit durch die Autopsie festgestellt, daß hier wirklich eine Unterbrechung im Bereich der linken Hörstrahlung nahe der Rinde des Schläfenlappens vorlag. Denn während für die Sprachbewegungsbahn und die Sprachbewegungsbilder die Einordnung in das sensomotorische Feld der Sprachmuskulatur noch nicht ganz feststand, besteht kein Zweifel, daß das *sensorische Sprachzentrum ein Teil der Hörsphäre*, und daß die die Wortklänge leitende Projektionsfaserung ein Teil der Hörstrahlung ist.

Der Fragen bleiben nur zwei, *ob nämlich die Sprachsext innerhalb der Hörstrahlung ihre besondere Stelle habe, und dann, ob innerhalb der Hörsphäre die Wortklangbilder eine begrenzte Stätte finden.* Die erste Frage sind eine Reihe von Autoren geneigt zu bejahen. Nach unserer Meinung ist ein Beweis für die Existenz einer topographisch einheitlichen Worthörbahn nicht erbracht, es ist vielmehr sehr wahrscheinlich, daß die Fasern der Sprachsext in der Hörstrahlung diffus verteilt sind. Wenn man also — wie wir einmal annehmen wollen — dem Wortklangzentrum innerhalb der linken Hörsphäre eine besondere Stelle einräumen will, so würde dann die Unterbrechung der eigenen Projektionsfaserung dieses Wortklangzentrums zur Erzeugung von reiner Worttaubheit nicht genügen, sondern entweder müßte die gesamte linke Hörstrahlung mit ihrer Balkenfaserung zerstört sein, oder der Herd müßte so nahe dem Wortklangzentrum selbst liegen, daß außer diesen direkten Projektions- und Balkenfasern auch noch die Associationsfasern zu den übrigen Teilen der Hörsphäre unterbrochen sein müßten. Ein klinischer Fall, welcher die letztere Annahme erforderte, liegt übrigens unseres Wissens bisher noch nicht vor; denn daß die linke Hemisphäre bei der reinen Worttaubheit überhaupt noch höre, ist nicht erwiesen und nicht zu erweisen, da ja jede Hemisphäre mit beiden Labyrinthen verbunden ist, und die Annahme der Integrität der rechten Hemisphäre genügt, um die Erhaltung des Hörvermögens bei Vernichtung des Sprachhörvermögens zu erklären.

Die Lage des sensorischen Sprachzentrums selbst nun hat WERNICKE in der ersten Temporalwindung und einem Teil der zweiten angenommen. Aber nach den Sektionsbefunden, die von einer Reihe von Autoren, insbesondere von PICK, mitgeteilt sind, müssen wir mit MONAKOW annehmen, daß die Wortklangstätten weit über die oberen Temporalwindungen hinausgehen. Der Bereich des ganzen Wortklangzentrums dürfte weit über die WERNICKEsche Stelle nach vorn, sowohl der Inselgegend zu, wie nach hinten und lateralwärts sich erstrecken. Die partiellen Läsionen des sensorischen Sprachzentrums bieten in manchen Punkten analoge Störungen, wie die der motorischen. So werden bekannte Worte, wie dort noch am besten ausgesprochen, hier noch am besten verstanden, und ebenso dringen besondere Affekte erregende Fragen (z. B. Sind Sie ein Dieb? Sind Sie schwanger?) noch am besten durch, wie bei der motorischen Aphasie unter dem Einfluß des Affektes noch am besten gesprochen werden konnte. Vor allem aber wird bei partieller sensorischer Aphasie der Sinn längerer Sätze nicht mehr aufgefaßt, was mit dem Verlust der später zu besprechenden verbalen Merkfähigkeit zusammenhängt.

Was die anatomische Begrenzung des sensorischen Sprachzentrums betrifft, so kommen hier sicherlich auch individuelle Differenzen wieder in Betracht. So möchten wir der WERNICKEschen Stelle die gleiche Wertigkeit für das Hören der Worte zugestehen, wie der dritten Frontalwindung für das Sprechen. Die erste Temporalwindung dürfte in individuell schwankendem Maße der vorzugsweise, nicht der einzige Sitz der Wortklangbilder sein, als ein Teil der Hörsphäre, wie die dritte Frontalis der vorzugsweise Sitz der Wortbewegungsbilder, als ein Teil der sensomotorischen Sphäre.

Während wir nun daran festgehalten hatten, daß die motorische Aphasie das Wortverständnis nicht behindert, gruppieren sich alle Schwierigkeiten, die die Lehre von der Lautsprache noch bietet, um das eine Problem, inwieweit der Verlust der Wortklangbilder die expressive Sprache beeinflußt. Denn an der Tatsache, daß er es tue, besteht kein Zweifel.

Wir müssen uns zum klareren Verständnis der Sache von jetzt ab auf ein Schema des Sprachvorganges beziehen und benutzen das von WERNICKE und LICHTHEIM gegebene. Es muß freilich von vornherein betont werden, daß ein solches Schema zunächst nur einen Wert zur Verdeutlichung der physio-pathologischen Tatsachen und zur weiteren Fragestellung hat, und daß die Identifizierung der auf dem Schema gegebenen Zentren und Bahnen mit topographisch-anatomischen Einheiten zu einem übertriebenen Schematismus in der Auffassung des Sprachvorganges selbst geführt hat.

Auf dem WERNICKE-LICHTHEIMschen Schema bedeutet M das motorische Sprachzentrum, S das sensorische. Die Zerstörung von M also führt zu corticaler motorischer, die von S zu corticaler sensorischer Aphasie. s S ist die zuführende Projektionsbahn zum sensorischen, M m die Projektionsbahn des motorischen Sprachzentrums, Projektionsbahn in dem Sinne der Summe der Projektionsbahnen, den wir bereits festgelegt haben. Durch Zerstörung von M m entsteht also die subcorticale motorische Aphasie, die reine Wortstummheit, „rein“, weil das Zentrum selbst dabei erhalten ist, durch Zerstörung von s S die subcorticale sensorische Aphasie, die reine Worttaubheit in dem

gleichen Sinne. Wir hatten diese beiden Krankheitsbilder und das der corticalen motorischen Aphasie ja bereits abgeleitet.

Wenn nun die Sprache überhaupt eine Beziehung zu dem psychischen Gesamtinhalt des Individuums haben soll, so müssen ihre Zentren verbunden sein mit den übrigen Rindenzentren, mit der ganzen übrigen Rindenfläche. Diese ganze übrige Rinde wird auf dem Schema zusammengefaßt als B = Begriffsrinde, die man sich selbstverständlich nie als eine umgrenzte Lokalität denken darf. Demgemäß sind B M und S B auch keine zirkumskripten Bündel, sondern sie sind die Gesamtheit der Associationsfasern, welche S und M mit der ganzen übrigen Rinde auch der zweiten Hemisphäre verbinden. Man darf sie sich daher auch nicht konvergierend zu einem Punkte B, sondern als von den beiden Zentren S und M immer weiter divergierend vorstellen. Nur in der unmittelbaren Nähe der Zentren S und M selbst könnten sie demnach durch verhältnismäßig kleine Herde en masse durchbrochen werden. Ihre Funktion ist aus dem Schema sehr einfach abzuleiten. Die Bahn SB ist die Bahn des Wortverständnisses. Das Wortklangbild, das in S sich befindet oder dort erregt wird, muß in Beziehung gesetzt werden zu den Vorstellungen und zu den Begriffen der Dinge, welche durch die gemeinsame Tätigkeit der ganzen Rinde gebildet sind und gebildet werden. Zu dieser In-Beziehungsetzung des Begriffes und der Vorstellung mit dem Wortklangbild, zur Erkenntnis also des Wortsinnes, zu der sekundären Identifizierung WERNICKES dient die Bahn S B. Ihre Unterbrechung läßt das Wortklangbild intakt, vernichtet aber das Verständnis des Wortsinnes. Die Bahn S B hat WERNICKE mit dem nicht sehr glücklichen Namen der transcorticalen sensorischen belegt, wir würden vorschlagen, sie als transzentrale zu benennen zum Zeichen eben dafür, daß sie das Wortklangzentrum mit der ganzen anderen Rinde in Verbindung setzt. Anatomisch liegen diese „transcorticalen" oder transzentralen Bahnen natürlich entweder in der Rinde selber oder im subcorticalen Marklager. Der Wert des Schemas liegt aber zunächst eben nicht in der Anwendung auf die praktische Gehirntopographie, sondern auf die Verständlichmachung des Sprachvorganges unter Benutzung anatomischer Gesichtspunkte.

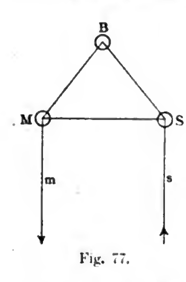


Fig. 77.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß es Krankheitsfälle durch Herderkrankung gibt, in welchen dauernd oder vorübergehend das Wortsinnverständnis erloschen, das Wortklangverständnis aber erhalten ist (LICHTHEIM, PICK, HEUBNER u. A.). Der Nachweis dafür, daß das Wortklangbild erhalten ist und geweckt werden kann, ist bei fehlendem Wortsinnverständnis dadurch zu erbringen, daß der Kranke das gehörte Wort nachsprechen kann. Um also das Nachsprechen nicht verstandener Worte zu erklären, nimmt das Schema eine direkte Verbindung zwischen S und M an, als Bahn des verständnislosen Nachsprechens. Die Bahn S M soll zugleich diejenige sein, auf der das Kind die Sprache durch Nachsprechen erlernt. Sie würde beim Kinde übrigens erst nach der transzentralen sensorischen S B funktionstüchtig werden, denn es

ist sicher, daß das Kind zuerst beginnt zu verstehen, ehe es beginnt nachzusprechen.

Gibt es eine Bahn S M, so würde auch eine Unterbrechung derselben möglich sein müssen. WERNICKE hat daher zunächst eine Leitungsaphasie als Folge der Unterbrechung von S M postuliert, war aber später geneigt, sie aufzugeben. Charakterisiert müßte die Leitungsaphasie sein durch einen Verlust des mechanischen Nachsprechens nach dem Wortlaut bei erhaltenem Wortverständnis. Inwieweit die Unterbrechung der Bahn S M auch das Spontansprechen schädigen könne, läßt sich hier a priori noch nicht beurteilen.

Die Bahn B M endlich würde dienen der Verbindung der Begriffsrinde mit dem motorischen Sprachzentrum. Sie würde also dienen der Auslösung der Sprachbewegungsvorstellungen. Halten wir uns einfach an das Schema, so würde, wie man leicht sieht, einmal die spontane Sprache auf dem Wege B M völlig möglich sein müssen. Andererseits aber könnte die Wortbewegungsvorstellung auf dem „Umwege" über S, also auf dem Wege B S M ausgelöst werden.

Aber hier stehen wir wieder auf dem Punkte, wo das Schema nicht ausreicht, sondern wo wir auf Grund psychologischer Erwägung und klinischer Beobachtung die Bedeutung des sensorischen Wortzentrums für die Expressivsprache zu erwägen haben. Die Mehrzahl der Menschen hat unzweifelhaft, insoweit sie sich überhaupt selbst beobachten kann, die Empfindung, daß zum Spontansprechen vor allem das innerliche Erklingenlassen des Wortklangbildes gehöre. Wenn wir uns auf ein Wort nicht besinnen können, so fehlt uns eben das Wortklangbild. Mit dem Augenblick, wo wir dieses haben, können wir es auch motorisch nachahmen, aussprechen. So ist das Spontansprechen abhängig vom Wortgedächtnis und das Wortgedächtnis des vollsinnigen Menschen ist ein Gedächtnis des Wortklanges, nicht des Wortbewegungsbildes, ebenso wie die Sprache durch die Nachahmung des Wortklangbildes in der Kindheit gelernt wird. Nun aber liefert uns wieder der unterrichtete Taubstumme den Beweis, daß zum artikulierten Sprechen das Wortklangbild nicht nötig ist. Die Frage nach der Funktion des sensorischen Sprachzentrums für die Sprache des Vollsinnigen kommt also darauf hinaus, festzustellen, inwieweit sich dieser beim Sprechen vom Wortklangbild emanzipiert oder emanzipieren kann. Das wird in individuell recht verschiedenem Maße der Fall sein. Dieser individuell schwankende, nicht akustisch vorgebildete Anteil der Sprache könnte also auf dem Wege B M zum motorischen Sprachzentrum gehen, ebenso wie beim Taubstummen doch wohl mit Wahrscheinlichkeit die ganze Sprache auf diesen Weg zu verweisen ist. Jemand aber, der jedes Wort in sich erst erklingen lassen muß, würde nach Zerstörung des ganzen sensorischen Sprachzentrums gar nicht mehr sprechen können, wobei es nicht ausgeschlossen wäre, daß er es allmählich auf dem Wege B M wieder lernen könnte. Er befände sich dann in Bezug auf die Sprache eben in der Lage eines von Geburt Tauben, die akustischen Wortbilder wären ihm verloren gegangen.

Die Folgen der isolierten Unterbrechung der Bahn BM, also die Symptome der transzentralen motorischen Aphasie lassen sich aus einer Betrachtung der Psychologie des Sprechens allein nicht aufstellen. Wenn wir erwähnten, daß dem Sprechen die innere Repro-

duktion des Klangbildes vorangeht, so folgt daraus allerdings, daß auf der Bahn SB nicht nur Impulse von dem Wortklangzentrum zu der Begriffsrinde, sondern auch solche von der Begriffsrinde zum Klangbildzentrum gehen, bezw. daß man diese Bahn in zwei Anteile zerlegen muß, von denen der eine zentripetal, der andere zentrifugal leitet, aber es ist keineswegs auszumachen, daß das im Wortklangzentrum spontan hervorgerufene Wortklangbild nun auch weiter zum motorischen Sprachzentrum willkürlich auf der Bahn SM transportiert werden könnte. Das spontane Sprechen könnte viel komplizierter sein und schließlich doch nicht nur der Bahn BS, sondern auch der Bahn BM bedürfen.

Wenn wir nun endlich nach der klinischen Beobachtung fragen, so widerspricht zunächst das als klassisch geltende Bild der Wernickeschen sensorischen Aphasie unserer psychologisch abgeleiteten Folgerung, daß die Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums das Spontansprechen einschränken und nur in dem Maße erlauben würde, als eine Hervorrufung des Wortklangbildes entbehrt werden könne. Als klassische Folge der Zerstörung des sensorischen Wortzentrums für die Expressivsprache gilt vielmehr die Wortverwechslung bei völlig oder fast völlig erhaltenem Sprachschatz. Diese Paraphasie kann so hochgradig sein, daß die Sprache der Kranken den Eindruck eines unverständlichen Kauderwelsch macht, und oft schon sind Leute, welche von einer Apoplexie mit einer zur „Jargonaphasie“ führenden Zerstörung betroffen wurden, als plötzlich geisteskrank geworden, einer Irrenanstalt überwiesen worden.

Daß also das Wernickesche Krankheitsbild, Vernichtung des Wortverständnisses, Unmöglichkeit nachzusprechen, und paraphasisches Spontansprechen, nicht einmal ein sehr seltenes ist, soll natürlich nicht bestritten werden. Wenn aber Wernicke annimmt, daß die falsche Wortwahl durch den Ausfall einer durch das sensorische Sprachzentrum über das motorische unbewußt ausgeübten Kontrolle entstehe, so ist uns ein solcher Mechanismus völlig unverständlich. Allenfalls würden wir einsehen können, daß einzelne Worte durch den Mangel einer solchen Kontrolle schlecht herauskommen, verstümmelt oder mit unrichtigen Buchstaben durchsetzt würden, was man als litterale Paraphasie bezeichnet, warum aber ganz falsche Worte sowohl in der spontanen zusammenhängenden Rede, wie bei der Aufforderung, einzelne Gegenstände zu benennen, bei korrekter Aussprache innerviert werden, ist uns ebensowenig begreiflich, wie wir es nicht begreifen würden, wenn ein Taubstummer falsche Worte wählen würde.

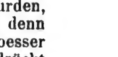
In der Tat glauben wir nicht, daß, solange verbale Paraphasie besteht, das sensorische Wortzentrum ganz zerstört ist, und wir haben daran zu erinnern, daß die Wernickesche Stelle, nach deren Zerstörung am häufigsten die Paraphasie beobachtet wird, nur mehr als ein Teil des sensorischen Sprachzentrums angesehen werden kann. Wir glauben, daß, solange Paraphasie vorhanden ist, Wortklangbilder innerviert werden, aber unrichtige Wortklangbilder, und daß das falsche Wort nur sekundär dem falschen Wortklangbild folgt.

Für den Mechanismus der Paraphasie haben wir das beste und allgemein gekannte Analogon in dem „Versprechen“, das ja auch in der Breite des Gesunden vielfach vorkommt, und von dem man mit Recht die pathologische Paraphasie als eine krankhafte Steigerung an-

sehen kann. Ein jeder weiß, daß man sehr häufig besonders Personen, überhaupt Eigennamen, „verquatscht“, wie man in Berlin sagt; man bringt ein lautlich, besonders häufig in den Vokalen, dem gesuchten Worte ähnliches, aber doch nicht den exakten Namen heraus. In einer Reihe von Fällen kann man dann ohne weiteres durch Selbstbeobachtung feststellen, daß es sich nicht um eine motorische Verfehlung handelt, sondern daß das gesuchte *Wortklangbild* nicht auftauchen will. Wer hat noch nicht erlebt, wie eine ganze Gesellschaft sich über einen gesuchten Namen den Kopf zerbricht, die einen finden ihn gar nicht, andere bringen mehr weniger ähnliche, manchmal auch ganz unähnliche Buchstabenzusammenhänge, dabei sind die einen ganz sicher, daß das von ihnen gegebene Wort das richtige ist, die anderen sind zweifelhafter und fühlen die Unrichtigkeit, besonders dann, wenn sie das ihnen vorschwebende Wort laut ausgesprochen haben. Endlich wird dann von einem der korrekte Name gefunden und wird dann gewöhnlich als der gesuchte allgemein rekognosziert.

In der Tat sind alle diejenigen, die falsche Worte bringen, im eigentlichen Sinne des Wortes paraphasisch, und zwar durch Auftauchen falscher Wortklänge, die so falsch wie sie entstehen, motorisch nachgeahmt werden. In unserer Gesellschaft sehen wir auch bereits Differenzen in der Schärfe der Kritik, welche der Richtigkeit der auftauchenden Wortklangbilder entgegengesetzt wird. Den höchsten Grad der Kritik finden wir bei denen, die die auftauchenden Wortklangbilder sofort als falsch verwerfen und schweigen. Diese bieten durchaus das Bild der „amnestischen Aphasie“. Die Rekognoszierung des richtigen, einmal ausgesprochenen Wortes kann bei der WERNICKEschen Form der sensorischen Aphasie nicht statthaben, weil die von ihr Betroffenen worttaub sind, aber auch diesem Symptom der richtigen Rekognoszierung werden wir bei Abarten der sensorischen Aphasie noch begegnen. Jedenfalls dürfte eins ganz sicher sein, daß die Findung seltener Worte eine Leistung des sensorischen Sprachzentrums ist, und daß sowohl ihre Aufhebung wie ihre Fehler durch ein Versagen des sensorischen, nicht des motorischen Sprachzentrums und auch nicht durch den Ausfall einer wie immer gearteten Kontrolle des sensorischen über das motorische Sprachzentrum erklärt werden muß.

Was nun bei seltenen Worten und Eigennamen leicht durch die Selbstbeobachtung festzustellen ist, daß das akustische Auftauchen des Wortes primär ist, und daß ohne Wortklangbild überhaupt nicht, auch nicht falsch, falsch nur nach falschen Wortklangbildern gesprochen werden kann, nehmen wir überhaupt für die Mehrzahl aller Worte an. Dem Normalen stehen sie freilich mühelos zur Verfügung, so daß er der akustisch-sensorischen Vorbereitung des gesprochenen Wortes sich gar nicht bewußt wird. Der *cortical völlig sensorisch aphasische besitzt aber die Mehrzahl der Worte überhaupt nicht mehr*. Das glauben wir auch aus eigenen klinischen Beobachtungen schließen zu können, wo sicherlich sensorisch, nicht motorisch, Aphasische nur wenige Worte und zwar charakteristischerweise Worte ohne jeden konkreten Eigenwert, vielmehr nur Füllworte, Adverbien und wenigbesagende Floskeln, die aber doch sinngemäß angewendet wurden, zur Verfügung hatten, wie „Ja“, „Nein“, „Wie?“ „Was soll ich denn tun“, „Ich wollte nur sagen, daß“, „Es wird doch noch mal besser werden“ und ähnliches. Sobald ein bestimmter Inhalt ausgedrückt werden soll, verstummen diese Patienten. Von diesen kleinen Füll-



worten glauben wir allerdings, daß sie auf der Bahn BM ohne Vorbereitung durch BS gebildet werden können. Ihre Zahl scheint individuell sehr verschieden. Bei einem unserer Kranken glaubten wir schließen zu müssen, daß sämtliche Zahlen ohne sensorische Vorbereitung gesprochen werden konnten, aber das ist keine ausnahmslose Regel.

Sobald verbale Paraphasie auftritt, ist das für uns ein Zeichen, daß die Wortklangbilder nicht etwa fehlen, sondern daß falsche Wortklangbilder auftauchen, daß also das sensorische Wortzentrum nicht völlig zerstört, in seinem Gefüge aber schwer erschüttert ist, wie ein Haus, dessen Mauern, Gänge und Treppen zum Teil geborsten und unwegsam geworden sind. Wir können auch in einer Anzahl von Fällen nachweisen, wie die freie Zirkulation in diesem Gebäude des sensorischen Wortzentrums behindert ist. Das Verwechseln der Worte ist zum Teil durch ein Haftenbleiben bedingt. Das kann so weit gehen, daß ein Kranker, der eine Schere richtig als solche bezeichnet hat, nun eine halbe Stunde oder noch länger alle ihm gezeigten Gegenstände als Schere bezeichnet, nicht natürlich, weil er das Ding nicht erkennt, auch nicht, weil er nicht Messer oder Löffel artikulieren könnte — denn er kann es eine Stunde später —, sondern weil immer das Wortklangbild „Schere" in ihm wieder auftaucht: also Paraphasie durch Haftenbleiben.

Sehr häufig ist dieses Haftenbleiben beim Versuch der freien Rede[1]), wo es ja auch in der Breite des Gesunden schon auftritt; insbesondere wenn man sehr schnell sprechen will, tauchen nicht die gerade vorhergehenden, sondern auch weiter zurückliegende, von dem Redner gesprochene Worte häufig störend wieder auf. So hat STRANSKY bei einer Reihe normaler Personen, denen er den Auftrag gab, möglichst schnell und bei möglichst entspannter Aufmerksamkeit in einen Phonographen zu sprechen, ein sehr starkes Haftenbleiben und Wiederauftauchen der einmal gesprochenen Worte konstatiert. Wir selbst haben festgestellt, daß das noch viel stärker hervortritt bei Leuten, die auch nur Spuren von sensorischer Aphasie haben, und in den ausgesprochenen Fällen von Paraphasie ist das Haftenbleiben auch bei langsamer Rede wohl kaum jemals zu vermissen.

Ein anderes Beispiel für die Entstehung der Paraphasie gibt gut die folgende Beobachtung. Wir hatten uns neben einen Kranken gesetzt, hatten Papier und Bleistift herausgezogen, um Notizen zu machen, und forderten ihn nun auf, die Zeit nach der ihm gezeigten Uhr abzulesen; er sagte „zwei Stift", und immer wieder tauchte das Wort Stift in seinen Reden auf. Sicherlich hatte der Bleistift mit seiner Vorstellung auch das Wortklangbild „Stift" unwillkürlich hervorgerufen, der motorische Impuls zum Sprechen fand das Wortklangbild „Stift" vor und brachte es zum motorischen Ausdruck. So übertragen sich alle möglichen Vorstellungen und Begriffe dem Kranken ganz unbewußt in Wortklangbilder. Eine Vorstellung löst eine andere aus, diese kann dann wieder ihr akustisches Wortbild erzeugen, so daß wir dann häufig eine gewisse Beziehung zwischen dem benannten und dem gemeinten Gegenstand erkennen, z. B. wenn ein Kranker

1) Sensorisch Aphasische zeigen sehr häufig einen abnormen Rededrang, worauf PICK besonderen Wert gelegt hat. Es kommt jedoch auch gerade das Umgekehrte vor, und jedenfalls scheint uns gar kein Anlaß, von einer Hemmung des motorischen Sprachzentrums durch das sensorische zu sprechen. Die Entstehung des Rededranges dürfte auf viel komplizierteren Ursachen beruhen.

für ein Stück Papier „Lokalanzeiger" sagt. Das Papier hatte die Association der so heißenden Zeitung hervorgerufen, dem Kranken vielleicht ganz unbewußt, und sofort hatte das Wortklangbild sich daran angeschlossen. Aus der Lehre von den Associationen weiß man, daß nicht selten das Gegenteil der erregten Vorstellung auftaucht; die Uebertragung dieser Gegenvorstellung auf die Sprache mag man annehmen für den Fall, in welchem ein Kranker mit dem Ausdruck offenbarer Dankbarkeit, und die Hand des Arztes streichelnd diesen „Sie Lausejunge" tituliert. Während der Gesunde, der über ein in seinen inneren und äußeren Verbindungen intaktes sensorisches Sprachzentrum verfügt, durch Prozesse höherer Art, die wir hier nicht zu verfolgen haben, Ordnung in dieses Chaos der auf verschiedenen Wegen angeregten Wortklangbilder bringen kann, ist der Paraphasische dazu nicht fähig. Aus den oben gegebenen Beispielen mag man ersehen, wie kompliziert die Entstehung eines paraphasischen Kauderwelsch im Einzelfall sein wird. Meist können wir durchaus nicht sagen, wie es im einzelnen zu stande kommt, und nur im Prinzip werden wir annehmen müssen, daß erstens bewußte oder unbewußte Vorstellungen und Begriffe Wortklangbilder oder Teile von solchen anregen, und daß zweitens diese Wortklangbilder übermäßig lange persistieren, ungerufen wieder auftauchen, und von dem Kranken nicht zu beseitigen sind. So entsprechen denn die Worte des Kranken in keiner Weise mehr dem, was er ausdrücken will.



Wenn wir nun annehmen, daß sich die paraphasischen Aeußerungen partiell sensorisch Aphasischer auf falsche Wortklangbilder beziehen, so bedeutet das zu gleicher Zeit, daß sich die motorische Innervation der Sprache, die Bahn BM, von dem Klangbild des Wortes nicht unabhängig machen kann. Es ist das ganz begreiflich; man versuche nur einmal, die Wortklangvorstellung eines Wortes in sich zu wecken, und dabei ein anderes zu sprechen. Man braucht keineswegs immer an das zu denken, was man spricht, man kann z. B. beliebige optische Vorstellungen in sich wecken und dabei Worte produzieren, die mit dieser Vorstellung gar nichts zu tun haben, nur eins ist — das lehrt die einfachste Selbstbeobachtung — unmöglich, dem Wortklangbild disparate Worte zu produzieren. Man kann sich ein Pferd vorstellen und dazu cheval oder Pferd sagen, aber man kann niemals das Wort Pferd aussprechen, wenn das Wortklangbild cheval innerlich erklingt, und umgekehrt. Wortklangbild und Wortbewegungsbild sind zwangsmäßig miteinander verbunden. Diesem Satz widerspricht auch nicht die Fähigkeit, über eine Reihe von Wortklangbildern von vornherein zu disponieren, eine Fähigkeit, auf der die Möglichkeit der Satzbildung und der freien Rede beruht.

So glauben wir deutlich gemacht zu haben, wie wir uns das Zustandekommen der Paraphasie bei der Wernickeschen Aphasie erklären, aus der Erhaltung eines Teiles des sensorischen Wortzentrums. Wenn trotzdem bei der Wernickeschen Aphasie völlige Worttaubheit besteht, so beruht das unserer Anschauung nach darauf, daß neben der teilweisen corticalen Zerstörung eine totale subcorticale sensorische Aphasie besteht. Die Wernickesche Aphasie ist unserer



Auffassung nach eine subcorticale, kombiniert mit einer partiellen corticalen sensorischen Aphasie.

Wenn wir also auf die Frage nun eine Antwort geben sollen, inwieweit das sensorische Sprachzentrum die motorische Sprache beeinflußt, so würden wir uns folgendermaßen zusammenfassen: Daß eine artikulierte Sprache ohne Wortklangbilder, also ohne sensorisches Sprachzentrum möglich ist, beweist die Sprache des unterrichteten Taubstummen. Der Vollsinnige aber, der durch Nachsprechen die Sprache gelernt hat, ist in seinem motorischen Ausdruck von den Wortklangbildern in zweierlei Weise abhängig, erstens kann er ohne Wortklangbilder, also nach Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums, nur eine sehr kleine und individuell verschiedene Anzahl von Worten sprechen, diese allerdings sinngemäß verwenden, zweitens ist aber die motorische Sprache, solange überhaupt noch Wortklangbilder entstehen, von diesen derart abhängig, daß zwangsmäßig das gerade erklingende Wortklangbild auch motorisch gebildet — also ausgesprochen wird — soweit überhaupt gesprochen wird. Durch nicht näher definierbare Schädigungen des inneren Gefüges und teilweise Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums kann es zur Bildung von Wortklangbildern kommen, welche der Absicht des Sprechenden nicht entsprechen. Wenn nun diese falschen Wortklangbilder motorisch nachgebildet werden, entsteht das Symptom der Paraphasie.

Mit der Zerstörung des sensorischen Sprachzentrums S sind natürlich auch die Bahnen S B und S M unterbrochen. Wir haben uns jetzt zu fragen, welche Symptome die Zerstörung dieser Bahnen bei Erhaltung des Zentrums selbst macht. Soviel geht ja unmittelbar aus dem Schema hervor, daß die Unterbrechung der Bahn S B das Verständnis des Gehörten aufheben muß, da sie die Verbindung des Wortklangbildes mit der Begriffsrinde darstellt. Wenn wir aber das innere Erklingenlassen der Wortklangbilder als einen unumgänglichen Faktor beim Spontansprechen erkannten, so kann dieses innere Erklingenlassen nur auf dem Wege von B zu S geleistet werden. Die Hervorrufung des akustischen Wortbildes ist im Prinzip durchaus gleich der des motorischen. Um die in zweierlei Richtung sich vollziehende Funktion der transzentralen sensorischen Bahn S B zu bezeichnen, haben wir sie zweckmäßig in zwei Teile zu zerlegen, die wir als katazentrale in der Richtung B, und als anazentrale in der Richtung S leitende bezeichnen wollen (vergl. Fig. 78). Wir glauben nicht, daß dieselbe Faser katazentral und anazentral leiten kann, wir glauben andererseits nicht, daß die beiden notwendigerweise zu supponierenden Bahnen praktisch anatomisch scharf getrennt verlaufen, so daß ein Herd entweder die eine oder die andere zerstören könne, aber bestehen müssen diese beiden Bahnen, und wir glauben auch klinische Beweise für ihr Bestehen zu haben. Wenn dem Sprechen, wie wir uns erinnern, die Wortfindung vorausgehen muß, und diese die Findung des akustischen Wortklangbildes ist, so kann man in diesem Sinne die Bahn B→S als Bahn der Wortfindung bezeichnen. Wäre bei ihrer Unterbrechung die Bahn S→B als Bahn des Wortverständnisses intakt, so müßten also die Worte spontan nicht zur Verfügung stehen, aber, von anderen ausgesprochen, gehört, verstanden, d. h. mit dem zugehörigen Begriffe gedeckt werden. Selbstverständlich müßte der Nachweis geliefert sein, daß das Wort artikulatorisch gebildet werden kann, was durch das Erhaltenbleiben des Nachsprechens schon ge-

wöhnlich gelingt. Nun, diese Form der Aphasie gibt es, sie ist seit Alters her als amnestische Aphasie bekannt. Daß überhaupt keine Wortklangbilder mehr gefunden werden können, kommt wohl allerdings, solange das sensorische Sprachzentrum selbst intakt ist, nur vorübergehend und dann immer mit schweren Störungen des Wortverständnisses, also der Bahn S→B vor. Nicht allzu selten ist es aber, daß alle selteneren Worte und sogar alle Substantive nicht gefunden werden können. Daß der Begriff in solchen Fällen intakt ist, sieht man daraus, daß der Kranke manchmal das fehlende Wort umschreibt; so sagte ein Kranker Bergmanns für Schere „das womit man schneidet“; und daß das Wortklangbild vorhanden und sogar mit der Begriffsrinde durch die Bahn S→B in Verbindung ist, folgt daraus, daß das Wort, das der Patient nicht findet, sofort rekognosziert wird, wenn es ein anderer ausspricht. Ja, es gibt Kranke der Art, welche derart eine sehr feine Differenzierung des Wortwertes bekunden.

Diese amnestische Aphasie hat englische Forscher zur Annahme eines besonderen „Benennungszentrums“ geführt, die nicht geteilt werden kann. Wenn Mills ein Benennungszentrum in der zweiten und dritten linken Schläfenwindung annimmt und diese Lokalisation durch einen Sektionsbefund zu stützen versucht, so würden wir aus dieser und aus einer Beobachtung von G. Wolff schließen, daß im Mark der zweiten und der dritten Schläfenwindung ein gut Teil der von uns angenommenen anazentralen sensorischen Bahn gelegen ist.

Man hat die Bahn der Wortfindung ihrem Ursprung nach in verschiedene Teile zerlegen wollen, indem man annahm, daß das Sprachfeld durch direkte Bahnen (also Teile unserer Bahn B→S) mit den Sinnesfeldern der Rinde verbunden sei, und daß insbesondere die Bahn von der Sehsphäre zum Sprachzentrum isoliert unterbrochen sein könne. Ein Gegenstand sollte in diesem Falle dann zwar optisch erkannt, aber erst benannt werden können, wenn er durch einen der Sinne, deren zentrale Endstätten auf der Rinde mit dem Sprachzentrum noch verbunden seien, identifiziert worden sei, z. B. ein Schlüssel würde zwar durch das Auge als Schlüssel erkannt werden können, der Name Schlüssel aber erst gefunden werden, wenn er auch durch den Tastsinn erkannt wäre. G. Wolff hat jedoch mit Recht betont, daß diese optische Aphasie Freunds niemals bewiesen worden ist, daß vielmehr in allen Fällen, wo etwas Ähnliches beobachtet worden ist, das Fehlen der Bezeichnung sich vielmehr auf ein mangelhaftes Erkennen des Gegenstandes zurückführen lasse. In der Tat erweckt ja der Anblick eines Gegenstandes wohl immer nicht nur die optische Vorstellung, sondern die Sachvorstellung, den Begriff des Gegenstandes; dieser ist sicherlich nicht an die Grenzen einer zirkumskripten Sinnessphäre gebunden, und so erklärt es sich schon aus psychologischen Voraussetzungen, daß selbst, wenn isolierte Verbindungen der Sprachregion beständen, deren Zerstörung doch niemals den Verlust einer bestimmten Form der Namensfindung zur Folge hat.

Weit eher als die Fälle angeblicher optischer Aphasie würden sich als partielle Formen der transcorticalen sensorischen Aphasie diejenigen Fälle deuten lassen, welche von Worten nur oder fast nur Liedertexte und diese nur in der entsprechenden Melodie finden (Falret). Das Wort wird hier nur associativ vom Ton aus und in der richtigen Ton- und Wortfolge gefunden. „Am Brunnen vor dem Tore“ wird gesungen, kann aber nicht ohne Melodie gesprochen wer-

den, und auch ein wirklicher Brunnen oder ein wirkliches Tor kann nicht bezeichnet werden. Es besteht also in diesen seltenen Fällen eine Verbindung des Sprachfeldes nur noch mit der musikalischen Sphäre, nicht mehr mit den übrigen Teilen der Großhirnrinde. Dagegen ist nicht auszumachen, ob diese Verbindung zuerst zum sensorischen Wortzentrum führe, oder ob nicht hier einfach die Verbindung des motorischen Teiles der Sprache, einer gewissen Artikulation, mit einer gewissen Tonfolge vorliegt. Wenn, wie wahrscheinlich, dieser letzte Fall vorliegt, so würden diese Formen also in den Erscheinungskomplex nicht einer transzentralen sensorischen, sondern transzentralen motorischen Aphasie sich einfügen.

Wenn die Bahn B→S die der Wortfindung, S→B die des Sprachverständnisses ist, so müßte man, als Gegenstück der amnestischen Aphasie durch Zerstörung der Bahn B→S, eine Behinderung oder Aufhebung des Sprachverständnisses bei erhaltener richtiger Wortfindung bei Zerstörung von S→B erwarten. Es würde also der gleiche Symptomenkomplex wie bei subcorticaler sensorischer Aphasie bestehen, aber nach dem Schema müßte das Nachsprechen erhalten sein. Diese Form kommt aber klinisch nicht vor, ohne daß nicht neben dem gestörten Nachsprechen noch eine erhebliche Störung der Wortfindung im Sinne einer Paraphasie sich fände, und das erscheint ganz verständlich. Denn wenn auch die Bahn B→S Wortbilder finden hülfe, so würde die Findung der richtigen dem Begriff entsprechenden Wortbilder der Kontrolle der Wortbilder durch den Begriff, also der Bahn S→B bedürfen. Die mangelnde Kontrolle der Wortbilder durch den Begriff ist bereits von Lichtheim als eine Ursache der Paraphasie angesprochen. Die Unterbrechung unserer katazentralen Bahn erklärt uns so nicht nur zum Teil die Paraphasie, sondern auch die Kritiklosigkeit der Kranken gegen ihr Kauderwelsch. Für die Kritik müßte wohl die Bahn S→B erhalten sein. Die richtige Wahl des Wortes wäre also zu verstehen als ein Vergleichen, Verwerfen und Bestätigen der auf dem Wege B S wachgerufenen Wortklangbilder auf dem Wege S B.

Bei der Rückbildung transzentraler sensorischer Aphasien beobachtet man ein bemerkenswertes Symptom, die Verminderung der verbalen Merkfähigkeit. Darunter ist zu verstehen die Fähigkeit, eine Reihe von Worten oder Silben dem Laut nach zu merken und zu wiederholen. Es ist soviel sicher, daß diese Fähigkeit eine lokale Leistung des sensorischen Sprachzentrums und seiner transzentralen Verbindungen ist. Es handelt sich wohlverstanden nicht um die Fähigkeit, einen Begriff oder eine Vorstellung festzuhalten, und nun von ihnen aus willkürlich das dazugehörige Wort zu innervieren. Es gibt Patienten, die sich optische Bilder, z. B. Spielkarten, nach kurzer Expositionszeit tagelang merken können, um dann, soweit es ihre Sprachfindung überhaupt gestattet, auch von diesem gemerkten Begriff aus das entsprechende Wort zu innervieren, die aber versagen, sobald man ihnen die Aufgabe stellt, einige sinnlose Silben, die begrifflich nicht gemacht werden können, sondern lautlich gemerkt werden müssen, zu wiederholen. So geht dann mit dem Gedächtnis für die alterworbenen und befestigten Eindrücke auch die Merkfähigkeit — das Wort wurde in diesem besonderen Sinne zuerst von Wernicke gebraucht — für neue verloren. Die Lehre von der Sprache gibt uns den anschaulichsten Beweis, daß das Gedächtnis und die Merkfähigkeit des Individuums

keine einheitliche Funktion ist, sondern daß es spezifische Zentren spezifischer Gedächtnisarten gibt, so falsch es wäre, besondere Gedächtniszentren im Gegensatz zu Wahrnehmungszentren anzunehmen. Es wirft diese Tatsache auch ein Licht auf die Entwicklung spezifischer Begabungen, wie der musikalischen, von denen ja bereits GALL angenommen hatte, sie seien an spezifische Regionen der Hirnrinde geknüpft.

Wenn wir den Vorgang des Merkens noch etwas umschreiben, so ist es leicht, seine Beziehung zur transzentralen Leitung darzulegen. Wenn wir dem Gesunden oder dem Kranken eine Silbenfolge zurufen, so genügt es natürlich nicht, daß die entsprechenden Lautbilder in seinem sensorischen Zentrum entstehen, um dann gleich wieder zu verschwinden. Das würde wohl auch der Fall sein, wenn das sensorische Zentrum von allen seinen transzentralen Verbindungen gänzlich abgesperrt wäre. Die Merkfähigkeit im gewöhnlichen Sinne des Wortes hat unzweifelhaft die Fähigkeit des Individuums zur Voraussetzung, den einmal gehörten Wortklang wiederzuerkennen. Wie sollten wir die Merkfähigkeit anders prüfen, als durch die nach wechselnder Zeit an die Versuchsperson gerichtete Frage, ob dieser oder jener Wortklang mit dem vor einiger Zeit gehörten übereinstimme oder nicht. Dieses Wiedererkennen aber ist ein psychischer Prozeß, den wir nicht mehr dem isolierten sensorischen Sprachzentrum, sondern nur dem Individuum als ganzem zutrauen können. Es läßt sich die Annahme nicht umgehen, daß auch, wenn wir ein Wortklangbild nur als solches nicht im Zusammenhang mit einem Begriff festhalten wollen, dazu doch ein gewisses Maß transzentraler Leitung und transzentraler Verbindungen erforderlich ist. Wenn man den Vorgang des Wiedererkennens noch weiter zerlegt, so wird man es sogar wahrscheinlich finden müssen, daß er nur durch eine innere Reproduktion des früher Gehörten möglich sei. Es muß erstens das früher gehörte Wortklangbild noch persistieren, aber, es muß mit anderen, innerlich erklingenden und erweckten verglichen werden können. Das wird aber nur durch die anazentrale Bahn B→S geschehen können. Wenn wir nur ein wenig auf das psychologische Detail des Sprachvorganges eingehen, sehen wir überall, daß auch die kompliziertesten anatomisierenden Schemata nur als eine Form dienen können, deren Inhalt nicht dadurch zu erschöpfen ist, daß man das Wort, wie ein Packet auf präformierten Wegen hin und her schickt, und daß man sich in der Tat den einen Weg gar nicht unabhängig von dem anderen vorstellen kann.

Die Merkfähigkeit ist noch in anderer Beziehung interessant. Wir prüfen sie ja im allgemeinen nicht, indem wir den Patienten fragen, ob er dieses oder jenes Wort wiedererkenne, sondern indem wir ihn auffordern, diese Worte zu wiederholen. Nun gibt das WERNICKE-LICHTHEIMsche Schema dem Nachsprechen eine besondere Bahn. Ist das Nachsprechen aber nun wirklich eine besondere Funktion? Sicher ist zunächst, daß Worte nachgesprochen und gemerkt werden können, ohne daß deren Sinn verstanden wird, wie Worte einer unbekannten Sprache vom Gesunden oder auch Worte der Muttersprache von Aphasischen, oder beim Sprachenlernen vom Kinde. Aber auch dieses einfache Nachsprechen ist doch deutlich willkürlich. Im allgemeinen braucht weder ein Kind, noch ein Aphasischer, noch ein fremder Sprache Un-

kundiger Worte nachzusprechen, wenn er nicht will. Wenn man sich den Vorgang noch weiter zerlegt, so wird man vielleicht finden, daß man das gehörte Wortklangbild noch einmal akustisch nachahmt, wieder hervorruft und dann motorisch innerviert; der Vorgang des Nachsprechens unterscheidet sich von dem Spontansprechen also nur dadurch, daß auf das Sprachverständnis verzichtet wird. Zweitens verlangt man nicht nur, daß ein Vorgesprochenes wiederholt, sondern auch ziemlich schnell wiederholt wird. Wenn wir jemandem ein Wort vorsprechen, und der wiederholt es nach einer Stunde oder gar nach 24 Stunden, dann nennen wir das nicht mehr Nachsprechen, und doch handelt es sich hier nur um einen quantitativen Unterschied gegenüber dem eigentlichen Nachsprechen. So sind denn auch alle Autoren, die sich überhaupt darüber Gedanken gemacht haben, in rechter Verlegenheit gewesen, was man als Nachsprechen bezeichnen solle und was nicht. Wernicke spricht von einem Nachsprechen „auf Anhieb" gegenüber einem Nachsprechen auf Geheiß. Will man mit der Sekundenuhr zählen?

Man hat auf die Echolalie hingewiesen als Typ des Nachsprechens, jenes fast unwillkürliche Wiederholen gehörter Silben, welches wir manchmal bei Kranken finden. Ohne geistige Störung dürfte aber Echolalie auch bei Aphasischen überhaupt nicht vorkommen, wie wir sie denn bei gewissen Geisteskranken (Katatonikern, Idioten) auch ohne spezielle Störung des Sprachapparates finden. Eine gelegentliche Echolalie, d. h. ein unwillkürliches Aufnehmen gehörter Worte in ein paraphasisches Kauderwelsch ist auch bei Aphasischen nicht selten, aber es erklärt sich das als ein Haftenbleiben eines Wortklangbildes nach Analogie der anderen Arten des Haftenbleibens. Das Wiederholen der letzten Worte eines Satzes in Frageform, das man auch hierher gebracht hat, erklärt sich einfach als eine Störung der Merkfähigkeit des Kranken, der die ersten Worte des Satzes nicht mehr im Gedächtnis hat, und nun verlegen die letzten Worte wiederholt. In den klinischen Fällen, in denen die Erhaltung des Nachsprechens als ein Zeichen transzentraler Störung beschrieben worden ist, handelt es sich auch gar nicht um Echolalie, um ein zwangsmäßiges Nachsprechen, sondern es handelt sich um die Fähigkeit willkürlich nachzusprechen, nach unserer Meinung einfach um die leichteste Form des willkürlichen Sprechens, da die Aufgabe der Wortfindung wegfällt, dem Kranken vielmehr nur zugemutet wird, ein von außen angeregtes und noch nachhallendes Wortklangbild zu reproduzieren. Eine besondere Leitungsbahn hierfür lehnen wir ab, wir verlangen vielmehr auch für das Nachsprechen eine transzentrale Leitung, aber allerdings ein Minimum transzentraler Leitung (das haben wir in Fig. 78 durch die das Gebiet von B eben berührende Bahn *n* anzudeuten versucht. Diesem Standpunkt entspricht es denn auch, daß in Fällen von Aphasie — sofern nur die subcorticale Leitung intakt ist — immer zuerst das Nachsprechen sich restituiert. Auch sind Fälle von Verlust des Nachsprechens bei Erhaltung des Spontansprechens und des Sprachverständnisses dementsprechend so gut wie nie beobachtet worden, so daß, wie erwähnt, selbst Wernicke die Leitungsaphasie durch Unterbrechung von S M aufgegeben hat[1]), und Bleuler das Nach-

1) Es gibt nur einen Fall von Kleist, bei dem das Nachsprechen aufgehoben, das Spontansprechen erhalten war. Wir können uns von diesem Fall nicht über-

sprechen auf dem Umweg über B erfolgen ließ, da auch erhebliche Zerstörungen der Insel, die doch vor allem geeignet sein sollten, die Verbindung zwischen Temporallappen und motorischem Sprachzentrum zu unterbrechen, nicht zu einer Aufhebung des Nachsprechens führen. Abweichend von BLEULER glauben wir wiederum, daß die Annahme eines Umweges über B die Sache wieder zu sehr schematisiert. Psychologisch haben wir anzuerkennen, daß ein besonders enger, ja zwangsmäßiger Zusammenhang zwischen Wortklangbild und motorischer Sprachbewegung besteht, aber daß dieser Zusammenhang sich auch schon beim Spontansprechen kundgibt und überhaupt durch das spontane willkürliche Moment erst nach außen sichtbar werden kann. Dieser willkürliche Faktor mag beim Nachsprechen am wenigsten bemüht werden, aber ohne ihn, das heißt ohne B, gibt es auch kein Nachsprechen. Diese völlige Absperrung der Sprachregion oder auch nur eine völlige Absperrung des sensorischen Sprachzentrums von B würde auch das Nachsprechen aufheben, und tut es auch, wie wir nach eigenen klinischen Beobachtungen schließen; ein Minimum der Restitution dieser Leitung genügt, um es wiederherzustellen.



Es ist gewiß schade, daß die klinischen und psychologischen Tatsachen sich nicht in ein in wenigen Strichen zu zeichnendes Schema einzwängen lassen, aber es ist doch wohl besser, die Vertiefung und Differenzierung unseres Wissens ins Auge zu fassen, als mit Leichtigkeit über die schwierigen Punkte hinwegzugleiten, nur damit das Schema schließlich recht behält. Wenn das Schema der Ariadnefaden ist, der uns durch das Labyrinth führt, so haben wir uns zu hüten, den Faden für das Labyrinth selbst zu nehmen.

Daß in dieser Beschränkung seines Wertes das Schema keineswegs unnütz ist, lehrt uns die Betrachtung der letzten Form von Aphasie, die wir nach ihm konstruieren können, der transzentralen motorischen Aphasie, die uns also Aufschluß über die Funktion der Bahn B M geben soll. Sie ist bei Taubstummen allein zur Spontansprache ausreichend[1]). Es ergibt sich schon aus den Ausführungen, die wir über die Folgen der sensorischen Aphasie machten, daß sie bei dem Vollsinnigen, der durch Nachahmung des Wortklangbildes sprechen gelernt hat, nur für die Findung einer individuell schwankenden Anzahl von Worten in Betracht kommt, derjenigen, die nicht akustisch gefunden zu werden brauchen. Andererseits aber ist diese Bahn zum Sprechen durchaus nötig. Wenn auch B → S zur Wortfindung erforderlich ist, so ergibt sich schon aus der Ablehnung einer direkten Leitung S → M, daß von einem „Wege" B S M nicht die Rede sein kann. Nach der akustischen Wortfindung bedarf es

zeugen lassen. Die Kranke konnte z. B. „Schlüssel" oder „Zeitung" nicht nachsprechen, fand aber das Wort, wenn man ihr die Gegenstände zeigte, also vom Begriff aus. Nun erweckt doch aber das Wort „Schlüssel" oder „Zeitung" bei jedem Menschen sofort den entsprechenden Begriff. Diese Worte müßten also auf dem Umwege gesprochen werden können, selbst wenn S M versperrt war. Da die Kranke das nicht konnte oder nicht tat, sind wir überzeugt, daß hier die Sprachstörung durch eine Hysterie kompliziert war, der Fall also für die Symptomatologie organischer Sprachstörungen nicht völlig beweisend ist.

1) Wir würden sie wie die transzentrale sensorische Bahn in einen katazentralen und einen anazentralen Abschnitt zu zerlegen haben. Für das Wortverständnis durch von den Lippen Ablesen würde die katazentrale Bahn M → B vielleicht mit in Betracht kommen.

immer der Innervation auf dem Wege B→M. In der Tat würde eine völlige Unterbrechung der Bahn BM auch unserer Meinung nach völlige Sprachlosigkeit bedingen. Eine totale transcorticale motorische Aphasie würde von einer totalen corticalen nicht zu unterscheiden sein. Das Schema hat es nun verschuldet, daß nur solche Fälle als transcorticale motorische Aphasie angesehen worden sind, welche noch nachsprechen können. Aber BONHOEFFER hat Fälle beobachtet, in welchen sich die transzentrale motorische Aphasie in diesem Sinne aus einer anscheinend zentralen motorischen Aphasie entwickelte. Er faßt daher die Fähigkeit nachzusprechen als das Zeichen der wiedererwachenden Funktion des motorischen Zentrums auf, während es ebensogut möglich ist — wenn es auch auf dasselbe herauskommt — daß in diesen Fällen eine allmähliche Restitution einer von vornherein transzentralen Aphasie bei Integrität des Sprachzentrums vorlag. Bleibt es bei dieser minimalen Restitution der transzentralen Leitung BM, so kann sich allerdings die spontane Sprache auf die Fähigkeit nachzusprechen dauernd beschränken. Solche Fälle sind von PICK und HEILBRONNER beschrieben. Wie der Herd aussehen muß, der eine solche Störung macht, ist freilich äußerst zweifelhaft. Wahrscheinlich ist die Rinde selbst immer mitbetroffen, aber erinnern wir uns daran, daß es hier sich für uns in erster Linie um eine schematisch anatomisierende Ableitung der Sprachstörungen handelt[1]). In diesem Sinne glauben wir, daß auch zum Nachsprechen nicht nur etwas von den transzentralen sensorischen, sondern auch ein wenig transzentrale motorische Bahn gehört. Wenn man von allen weiteren psychologischen Erklärungen für die Leichtigkeit des Nachsprechens absehen will, so kann man auch einfach von einer Bahnung sprechen, eine Annahme, die zugleich auch die zwangsmäßige Association zwischen Wortklangbild und Wortbewegungsbild zweckmäßig umschreiben würde.

Als eine weitere Leistung, die einer sehr ausgiebigen Kontrolle durch die Begriffsrinde nicht bedarf, ist von HEILBRONNER das Reihensprechen betont worden. Wenn dessen Erhaltung unserer Erfahrung nach keineswegs ein regelmäßiges Symptom transcorticaler Störung ist, so gibt es doch Kranke, welche fast nicht im stande sind, etwas spontan zu sprechen, die aber, wenn sie einmal etwa Januar, Februar nachgesprochen haben, die ganze Reihe der Monate hersagen; oder sie können ein Gedicht, wie „Fuchs, du hast die Gans gestohlen" fließend rezitieren. Unterbricht man sie mitten drin, so müssen sie wieder vom Anfang an anfangen, um bis zum Ende zu kommen. Es handelt sich hier um einheitliche Leistungen; die Findung eines Wortes geschieht nicht durch den Begriff, sondern durch den festen Zusammenhang mit den vorangehenden Worten. Allerdings möchten wir nicht, wie HEILBRONNER, uns dieses Reihensprechen als eine Eigenleistung des motorischen Sprachzentrums darstellen, sondern mit Anderen glauben, daß die Reihe im wesentlichen in dem sensorischen Sprachzentrum akustisch aufbewahrt wird, daß aber für ihre, wie für die Uebertragung vorgesprochener Worte nur ein

1) In einem neuerdings publizierten Falle ROTHMANNS fand sich ein kleiner Herd, der auch praktisch anatomisch der theoretischen Anschauung zu entsprechen schien. Indessen sind schon viel größere Herde an der gleichen Stelle beschrieben worden, so daß die Symptome in diesem Falle doch vielleicht auf gleichzeitig bestehende Atrophien der Rinde zurückzuführen sind.

Minimum transzentraler sensorischer und motorischer Leitung erforderlich ist.

Wir haben bisher nur von einzelnen Worten, ihren Klang- und Bewegungsbildern gesprochen. Die Sprache aber, wie sie heute ist, besteht in der Zusammenfügung dieser Worte zu S ä t z e n. Jeder Satz erfordert eine innere Disposition. Der Sprechende muß mit seinen Gedanken den Satz als Ganzes umfassen, dabei ertönt keineswegs der ganze Satz wörtlich in ihm, sondern er hat gewissermaßen nur eine Ahnung von dem, was er sagen will, die Worte finden sich „von selbst", jedenfalls bleibt der Hauptanteil der Aufmerksamkeit des Redenden dem Satzbau zugewandt. Wenn man auch noch das bedenkt, daß ein guter Redner in Gedanken schon immer dem Satzbau, den er gerade bildet, voraus sein muß, um einen zweiten sogleich anschließen zu können, so erhält man einen Begriff von der außerordentlichen Verwickeltheit der eigentlichen Sprache, welche über die des Aussprechens und Findens einzelner Worte weit hinausgeht. Analoges gilt für das Verständnis der Sprache, die mit dem Verstehen des Wortes nicht aufhört, sondern erst anfängt. Für das Satzverständnis ist offenbar die Merkfähigkeit Bedingung. Wer die ersten Worte eines Satzes schon vergessen hat, wenn er die letzten hört, kann ihn natürlich nicht verstanden haben. Er muß wenigstens Zeit gefunden haben, die ersten Worte zu einem gewissen Sinne verdichtet zu haben. Daß dies nicht der Fall ist, kommt bei sensorisch Aphasischen häufig genug vor, und auch die grammatikalische Konstruktion selbstgesprochener Sätze leidet fast bei allen Aphasischen mehr oder weniger. Nur in seltenen Fällen wird aber durch Herderkrankungen, wie PICK zuerst betont hat, der Sprache der Charakter des A g r a m m a t i s m u s bei leidlich erhaltenem Wortverständnis und Wortfindungsvermögen aufgedrückt. Die Spontansprache erhält dann entweder den Charakter des Depeschenstils mit Fortlassung der Beiworte, oder des „style nègre" mit Infinitivkonstruktion. Ein Kranker HEILBRONNERS war auch nicht im stande, aus wenigen gegebenen Worten Sätze zu bilden. Wie die Ausprägung gerade des Symptoms des Agrammatismus bei einzelnen Aphasischen zu stande kommt, ist strittig. Wenn es auch zweifellos auf Herderkrankung beruht, so ist es doch sicherlich kein bestimmt lokalisierter Herd, der es immer bedingen m ü ß t e. Von einem „Satzzentrum" spricht von den deutschen Autoren wohl niemand. Wir möchten glauben, daß der Agrammatismus überhaupt nur auf Grundlage einer individuellen Bemühung und Selbsterziehung zu stande kommt, die nach BONHOEFFERS Definition das Skelett des Gedankenganges gibt und das grammatikalische Beiwerk wegfallen läßt.

Wenn HEILBRONNER den Agrammatismus auf eine Störung der „i n n e r e n S p r a c h e" zurückführt, so scheint uns das zwar richtig, aber wenig fördernd. Denn was ist die „innere Sprache"? Mancherlei hat man damit bezeichnet. So schließt LICHTHEIM aus der Fähigkeit durch Zeichen, z. B. durch Händedruck, die S i l b e n z a h l e i n e s W o r t e s anzugeben, auf die Erhaltung des „inneren Wortes", des WERNICKEschen W o r t b e g r i f f e s. Dieses innere Wort sitzt im motorischen Sprachzentrum, folglich ist die Intaktheit des „Silbenwortes", wie wir einmal sagen wollen, für LICHTHEIM und WERNICKE ein Zeichen subcorticaler motorischer Aphasie. Wir können sowohl nach theoretischen Erwägungen, wie praktischen Erfahrungen nicht zugeben, daß das

richtig ist. Das Silbenwort ist nur ein Schatten des richtigen Wortes, es finden sich von seiner Störung ebensoviel Modifikationen, wie von der des richtig artikulierten Wortes. Es gibt so Kranke, die die Silbenzahl eben gehörter Worte gut, aber die spontan gesuchter nicht angeben können. Das Silbenwort bedarf nur nicht der vollen sinnlichen Deutlichkeit, wie das artikulierte Wort, es ist nur eine Ahnung des letzteren, eine Ahnung ist aber kein „Begriff".

Wieder ganz etwas anderes ist die Fähigkeit, ein Wort zu buchstabieren, oder aus Buchstaben zusammenzusetzen, die Wernicke für den Wortbegriff verwendet. Die Fähigkeit des Buchstabierens ist eine spät im Zusammenhang mit der Schriftsprache erlernte, und wir verstehen nicht, wie man einem Kranken, der korrekt auf Fragen antwortet und Gesprochenes und Gelesenes versteht, den Wortbegriff absprechen kann, nur weil er die Zahl der Silben in einem Wort nicht angeben kann, und das Wort nicht buchstabieren kann, wie das Wernicke tut. Aus diesem Symptomenkomplex geht nur die eine Tatsache hervor, daß ein Erwachsener durch einen Hirnherd in den gleichen Zustand versetzt werden kann, in welchem sich in Deutschland alle Kinder vor dem 6. Lebensjahr und überhaupt alle Analphabeten befinden. Haben alle diese darum keinen Wortbegriff?

Wieder etwas ganz anderes ist es, wenn Heilbronner den Agrammatismus als Störung der inneren Sprache bezeichnet. Die Fähigkeit, über Worte zu disponieren, die Worte in den Zusammenhang eines Gedankens zu stellen und doch wieder vom Denken unabhängig zu machen, dürfte noch am ehesten dem allgemeinen Verständnis als eine Störung einer „inneren Sprache" sich erschließen.

Wir haben bereits den letzten Punkt erwähnt, zu dem uns noch etwas zu sagen bleibt, das Verhältnis von Sprechen zu Denken. So viel diskutiert diese Frage ist, so kurz können wir sie an dieser Stelle abmachen. Kein Zweifel ist, daß die Sprache entstanden ist als Ausdruck gewisser Bewußtseinsinhalte, daß also das Denken im weitesten Sinne vor der Sprache da war, ebenso wie es bei den Tieren heute noch ohne Sprache besteht. Kein Zweifel ferner, daß durch die Sprache erst die Stufe entwickelt werden konnte, auf welcher sich das menschliche Bewußtsein und das menschliche Gehirn heute befinden. Daß auf Grund der durch Vererbung erworbener Eigenschaften erreichten Entwicklung der Mensch heute ohne die Lautsprache auskommen kann, lehrt der Taubstumme, dessen Ausdrucksmittel aber dem sprechenden Menschen abgesehen sind und mit dem von diesem geschaffenen Material arbeiten. Daß auch der ganz ununterrichtete Taubstumme eine gewisse Fähigkeit, „von selbst", d. h. durch Beobachtung und Erfahrung, erwirbt, auch recht verwickelte Vorstellungen zu sammeln, war schon erwähnt. Eine andere Frage aber ist die, inwieweit ein Gehirn, das sein Leben lang mit Sprachvorstellungen gearbeitet hat, wenn es durch eine Aphasie diese verliert, nunmehr ohne die Sprache fertig wird, inwieweit es nunmehr Gedanken und Vorstellungen weiter verarbeiten kann. Hier kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Aphasie die geistige Persönlichkeit, die Intelligenz, zu erniedrigen im stande ist. Die motorische Aphasie würde das noch am wenigsten tun, aber das Denken eines Menschen ist mit dem Wortbild, das im sensorischen Sprachzentrum seinen Sitz hat, so eng verwoben, er bedient sich auch beim stillen Ueberlegen so sichtlich des Fixierens gewisser Begriffe und gewisser Reihen von solchen in

Worten, wenn man auch keineswegs behaupten kann, das Denken geschehe in Wortbildern, daß die ganze Persönlichkeit unter einer corticalen sensorischen Aphasie doch erheblich zu leiden pflegt. Das kommt sogar schon bei Leuten geringer Bildung zum Ausdruck, wenngleich ein Handwerker, auf seinen Platz gestellt, auch ohne Sprachzentrum noch sein Werk wohl verrichten kann; aber ein wissenschaftlicher Arbeiter wird ohne Sprache ganz hilflos sein, auch wenn er kein Philologe ist. Die Entwicklung und der Betrieb jeder Wissenschaft ist ohne Begriffe nicht zu denken, und diese nicht ohne Worte. Nicht umsonst haben die Griechen im λόγος Wissenschaft und Sprache gleichgesetzt.

Die Lehre von der Sprache ist mit der Abhandlung der Lautsprache für den noch heute bei weitem größten Teil der Menschheit erledigt. Die Entwicklung der Schriftsprache stellt uns indessen wieder neue Probleme. Als Schriftsprache verstehen wir dabei nur die Sprache der Buchstaben. Die Hieroglyphenschriften der alten Aegypter z. B. haben wenigstens zum Teil nur den Wert optischer Zeichen für Namen und Begriffe, stehen also beliebigen anderen Bildern völlig gleich, für sie gelten nur diejenigen Regeln, welche das Erkennen und das bildliche Darstellen beliebiger Gegenstände betreffen. Störungen im Lesen einer Hieroglyphenschrift würden unbedingt und völlig unter die Rubrik corticaler Sehstörungen zu bringen sein.

Die besondere Stellung der Buchstabenschrift ist begründet durch die Beziehung, welche sie herstellt zwischen dem optischen Apparat und dem Wortlaut. Dazu bedient sie sich eben des Buchstabens. Die Hieroglyphenschriften kennen diesen Mittler des Wortlautes nur in beschränktem Umfange. Man kann sich vorstellen, daß ein alter Aegypter, der total — motorisch und sensorisch — aphasisch war, sich doch noch durch Hieroglyphenschrift verständigen konnte. Die Bilder der Hieroglyphen riefen eben sofort den Begriff des Gegenstandes, nicht erst sein Wortbild in ihm wach. Beim Buchstabenlesen ist es gerade umgekehrt. Deshalb steht heute die Schriftsprache ganz unter der Herrschaft der Lautsprache, durch das Mittel des Buchstabens, der ihr andererseits wieder die Möglichkeit freierer Entfaltung verschafft hat. Die Frage der Schriftsprache kann also von vornherein nur eine Frage des Buchstabens sein; das wird sich dann auch an der Hand der physiologischen und pathologischen Tatsachen weiterhin bestätigen.

Wie die Lautsprache, zerfällt die Schriftsprache in einen expressiven und einen rezeptiven Teil, das Schreiben und das Lesen. Beginnen wir mit dem ersten, so liegt es also am Tage, daß wir Buchstaben um Buchstaben niederschreiben können, und zwar lernt das Kind wie das Sprechen durch Nachsprechen nach dem Wortlaut, das Schreiben durch Nachschreiben nach dem Buchstabenbild. Der Unterricht wird im allgemeinen so geleitet, daß Lesen und Schreiben einigermaßen parallel entwickelt werden. Indessen liegt gar keine Schwierigkeit vor, ein Kind im Lesen zu unterrichten, ohne daß es gleichzeitig schreiben lernt, wenn es z. B. an den beiden Armen gelähmt ist. Dagegen kann niemand schreiben, spontan schreiben lernen, ohne lesen zu können. Nur durch besondere Dressur kann man

manchmal gewissen Imbecillen das Abschreiben — auch das Uebersetzen aus Druckschrift in Schreibschrift — beibringen, ohne daß die Betreffenden doch im stande wären, ein Wort von dem zu lesen, was sie abgeschrieben haben. Immer aber ist das klar, daß geschrieben wird nach dem optischen Bilde des Buchstabens. Durch vielfaches Abschreiben und Lesen lernt das normale Kind sich von der Vorlage zu emanzipieren. Es bildet dann die Buchstaben nicht mehr nach dem äußeren, sondern nach dem allmählich entstehenden und befestigten inneren optischen Buchstabenbilde, der optischen Buchstabenvorstellung.

Daran, daß es optische Buchstabenvorstellungen gäbe, ist natürlich nie ein Zweifel gewesen. Man ist aber weiter gegangen und hat von optischen Wortvorstellungen gesprochen, und hat nach Analogie des motorischen und des akustisch sensorischen Wortzentrums ein optisches Wortzentrum angenommen (DEJERINE, BASTIAN).

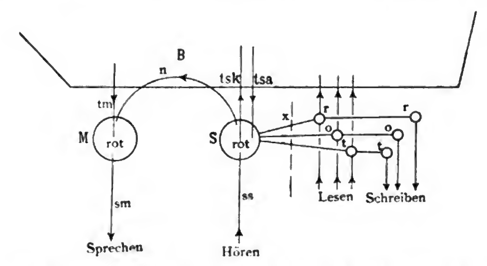


Fig. 78. Schema der Laut- und Schriftsprache. *M* motorisches, *S* sensorisches Sprachzentrum. *sm* subcorticale motorische, *ss* subcorticale sensorische Bahn. *tm* transzentrale motorische, *tsk* und *tsa* transzentrale sensorische Bahn (*tsk* katazentrale, *tsa* anazentrale). *B* Begriffsrinde. Die Beziehung der Zentren der Lautsprache zu denen der Schriftsprache ist dadurch angedeutet, daß die ersteren als Schema eines Wortes (rot) gedacht sind, während die letzteren als Schemata der einzelnen Buchstaben gezeichnet sind. Die Linie *x* deutet an, daß nach der Vernichtung der Lautzentren von der Sprache nur noch die unter sich unverbundenen Buchstaben übrig bleiben. *n* Bahn des Nachsprechens.

Diese Annahme würde also voraussetzen, daß nicht nur Buchstaben, sondern auch Buchstabenkombinationen wortmäßig und in ihrer Bedeutung als Worte erkannt würden. Nun soll nicht geleugnet werden, daß in gewissem Umfange durch eine eigens darauf gerichtete Dressur so etwas erreicht werden könne. Ein wenig mag auch individuelle Anlage eine Rolle spielen, aber wir sind durchaus nicht geneigt, der CHARCOTschen Einteilung der Menschen in Auditifs, Visuels und Moteurs für die Pathologie grober Herdläsionen irgend eine Bedeutung zuzumessen. Die Selbstbeobachtung, welche einen Redner sagen läßt, er läse die Worte innerlich ab, ist eine schlechte Führerin. Daß nicht einmal auch Buchstabenkombinationen von wenigen Buchstaben gleichzeitig aufgefaßt und vorgestellt werden können, soll damit keineswegs behauptet werden. Schon die Diphthonge der Schreibschrift stellen ja solche Kombinationen aus zwei Buchstaben dar, von welchen

man ruhig annehmen mag, daß sie als Einheit aufgefaßt werden; auch von einfachen Worten, wie ja und nein kann man das allenfalls noch gelten lassen. Wenn noch der geringste Zweifel bestände, daß die Schriftsprache nur als ein Hilfsapparat der Wortsprache besteht und ohne diese völlig zerfällt, würde die Pathologie ihn beseitigen müssen. Denn bei einer Zerstörung des akustisch-sensorischen Wortzentrums geht das Lesen verloren und nicht nur das Lautlesen, das ja unmittelbar eine Funktion des Sprachapparates verrät, sondern auch das Verständnis des Gelesenen. Beides kann natürlich intakt sein bei subcorticaler sensorischer Aphasie, wenn also die Zentren der Lautsprache selbst erhalten sind. Was dagegen auch bei corticaler sensorischer Aphasie erhalten bleiben kann, ist die Fähigkeit des Kopierens und auch die der Umsetzung von Druckschrift in Kursivschrift. Denn dazu gehört nur das Bild des Buchstabens, der optische Buchstabenbegriff. Verstanden wird von dem Abgeschriebenen nichts. Sehr charakteristisch für die Einschränkung des optischen Sprachanteils auf den Buchstaben ist das Beispiel eines Kranken von Graves, der an amnestischer Aphasie litt, aber sich von einer Reihe von Worten den Anfangsbuchstaben, aber nur diesen vergegenwärtigen konnte[1]). Dieser Kranke hielt sich ein Wörterbuch, in welchem er dann mit Hilfe des optisch vorgestellten Anfangsbuchstabens das gesuchte Wort finden konnte, weil beim Anblick des Wortes die Lautvorstellung und zugleich ihre Bedeutung in ihm erwachte.

Es ist nun weiter sicher, daß zum Lesen nicht nur das akustisch-sensorische Wortzentrum, sondern auch das motorische Sprachzentrum in der Mehrzahl der Fälle unentbehrlich ist. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die Mehrzahl der motorisch Aphasischen, bei denen eine Störung des eigentlich optischen Teiles der Sprache durchaus ausgeschlossen ist, und auch bei der Sektion nur eine Zerstörung im Frontalhirn gefunden wird, nicht lesen kann, selbst einfache geschriebene Worte nicht versteht, während das Verständnis für gesprochene Worte völlig in Ordnung sein kann. Aber hier gibt es sicher Ausnahmen. Am bekanntesten ist als solche der Fall von Banti, auch wir selber haben einen beobachtet, in welchem trotz totaler und zwar sicher corticaler Aphasie das Verständnis einzelner Worte und kurzer Sätze erhalten war. Bei subcorticaler Aphasie und bei Anarthrie braucht das Lesen darum keinen Schaden zu leiden, weil hier die Mitwirkung des Zentrums selbst erhalten sein kann. Das ist also keine Ausnahme von der Regel, daß bei corticaler motorischer Aphasie das Lesen meist unmöglich ist. Diese Mitwirkung des Zentrums, deren Fehlen sich also bei corticaler Aphasie fühlbar macht und das Lesen vereitelt, kann als ein Ueberbleibsel vom Lautlesenlernen her gedeutet werden. In der Tat lesen ja auch im späteren Alter noch eine große Anzahl Menschen, indem sie unwillkürlich leise sprechen oder wenigstens die Lippen bewegen. Sicherlich sind es aber nicht nur diese, welche einen Ausfall des Lesens durch Zerstörung ihres motorischen Sprachzentrums davontragen, dazu ist deren An-

1) Der berühmte Grasheysche Fall, der die Worte nur schreibend finden konnte, ist nicht übereinstimmend gedeutet worden. Es scheint jedoch nach der Nachuntersuchung von G. Wolff, als wenn die Sprachstörung in diesem Fall nur sekundär durch allgemeine Störungen des Vorstellungsablaufes bedingt gewesen wäre.

zahl zu groß, und bei den anderen kann es sich dann nur um die Folgen der Zerstörung des alten associativen Zusammenhanges zwischen Sprach- und Lesezentrum handeln. Die Alexie bei motorischer Aphasie ist ein Beweis, daß ganz unbewußt die Wortbewegungsbilder beim Lesen geweckt werden und gewissermaßen rückwärts dann erst das Leseverständnis ermöglichen. Wir möchten diese Form der Alexie daher als die retrozentrale bezeichnen. Wenn sie aber auch nicht ganz obligatorisch ist, so spricht sie doch zusammen mit dem regelmäßigen Verlust des Lesens bei sensorischer Aphasie mit Entschiedenheit dafür, daß der optische Apparat der Sprache nur eine Bedeutung für die Buchstaben, nicht für das Wort hat, einen Standpunkt, den Wernicke gegen Charcot, Dejerine und Bastian immer vertreten hat.

Es bekundet nun eine ganz überraschende Plastizität der Hirnrinde, daß das optische Lesen, also jetzt das Buchstabenlesen, d. h. die Buchstabenbilder, sich in Fällen, wo das Lesen überhaupt gelernt wird, also bei jedem Individuum einzeln, einen zirkumskripten Platz auf der Hirnrinde, ein Zentrum erobern, das nicht mit dem allgemeinen optischen Zentrum sich deckt. Wir vermögen uns dieser Folgerung, die von Dejerine erhärtet worden ist, angesichts des vorliegenden Materials nicht zu entziehen und halten die von Wernicke dagegen vorgebrachten Gründe für hinfällig. Nur handelt es sich nicht um ein optisches Wortzentrum, sondern um ein Buchstabenzentrum. Es liegt im linken Gyrus angularis oder hat dort wenigstens seinen Mittelpunkt und beherbergt die optischen Buchstabenbilder.

Erinnern wir uns der Formen der Störungen der Lautsprache, so hätten wir nun für dieses optische Sprachzentrum sofort wieder drei Formen der Störung zu postulieren, eine corticale, eine subcorticale und eine transzentrale. Die letzte schwebt völlig in der Luft, auch ist es kaum möglich, wegen der Konkurrenz von Wort- und Buchstabensprache in der Symptomatologie, sie theoretisch zu konstruieren, ganz unmöglich sicherlich, sie praktisch von der corticalen Alexie zu unterscheiden.

Dagegen ist sowohl die corticale als die subcorticale Form der Alexie klinisch fest begründet. Die subcorticale Form nennen wir entsprechend der für die Lautsprache geltenden Nomenklatur auch die „reine“ Alexie. Gemeinsam ist beiden das wesentliche Symptom, daß Buchstabenschrift nicht erkannt wird, während die Erkennung aller anderen Zeichen, Bilder und Gegenstände ungestört ist. Auch die Buchstaben werden natürlich gesehen als optische Formen und können als solche mit Mühe nachgebildet werden, aber in ihrem Wert als Buchstaben werden sie nicht erkannt. Ein solches Krankheitsbild ist zuerst von Trousseau 1868 beschrieben worden. Der Unterschied zwischen den beiden Formen ist der, daß bei der subcorticalen reinen Form die Buchstabenbilder noch erhalten, nur vom peripheren Sehapparat abgesperrt sind, während sie bei der corticalen Form vernichtet sind. Klinisch macht sich das dadurch kenntlich, daß bei der subcorticalen Form noch spontan geschrieben werden kann. Denn die inneren optischen Buchstabenbilder, nach deren Bilde der Mensch seine Schrift formt, sind ja erhalten. Nur kann der Kranke das, was er selbst geschrieben hat, schon nach

wenigen Sekunden nicht mehr lesen. Besteht dagegen corticale Alexie, so ist mit den optischen Schriftbildern zugleich auch die Fähigkeit des spontanen Schreibens natürlich verloren gegangen.

Die reine Wortblindheit (subcorticale Alexie) ist schon in einer sehr großen Anzahl von Fällen klinisch beobachtet worden und fast immer in Kombination mit einer rechtsseitigen Hemianopsie (vergl. S. 361). Es kommt also beim Rechtshänder die Alexie nur vor bei einer Zerstörung der zur linken Hemisphäre ziehenden Faserung. Keineswegs aber ist jede rechtsseitige Hemianopsie mit Alexie verbunden. Es muß also hier noch etwas hinzukommen, und das kann, wie Dejerine schon hervorhebt, nur die Unterbrechung der Balkenstrahlung von der rechten Hemisphäre aus sein. Es ist gar nicht recht zu verstehen, warum eine Reihe von Autoren, auch Wernicke, für den optischen Sprachapparat nicht recht sein lassen wollen, was für den motorischen billig ist, nicht zugeben wollen, daß erstens das Buchstabenzentrum nur auf einer Seite liegt, und zu den nicht bewiesenen Hilfshypothesen einer Verbindung des einen Occipitallappens mit dem gegenseitigen Temporallappen greifen. Wir nehmen an, daß die Buchstabenbilder in der Tat nur links gebildet werden, aber sowohl von der rechten, als der linken Hemisphäre aus geweckt werden können. Sind beide Zuleitungswege, von denen der eine über den Balken geht, unterbrochen, so haben wir Alexie, ist nur einer von beiden erhalten, so resultiert keine Alexie — ganz analoge Verhältnisse wie bei der motorischen und der akustisch-sensorischen Aphasie.

Henschen und Dejerine schließen weiter, daß das optische Buchstabenzentrum im linken Gyrus angularis gelegen ist, da in den Fällen von reiner Alexie immer das tiefe Mark des linken Gyrus angularis, in den Fällen von corticaler Alexie der Gyrus angularis selbst zerstört ist. Auch gegen diese Annahme hat sich lebhafter Widerspruch erhoben, trotzdem die anatomischen Tatsachen allgemein bestätigt wurden. Wenn Monakow sagt, die Buchstabenbilder seien wie die Objektbilder nichts als Netzhautbilder und als solche auf dem Wege zu unserem Bewußtsein auf die nämlichen Bahnen und Zentren angewiesen, wie alle anderen Netzhautbilder, so ist das für die Bahnen natürlich richtig. Mit demselben Recht und derselben Begründung könnte man aber a priori auch die Einseitigkeit der Wortklangbilder ablehnen, sie sind doch auch nichts als Klangbilder.

Nur das können wir nicht für erwiesen halten, daß der Gyrus angularis aller Projektionsfasern entbehrt, nur durch Associationsfasern mit dem eigentlichen optischen Projektionsfeld verbunden ist. Wir halten die von vielen angenommene Lokalisation des optischen Zentrums, hauptsächlich an der medialen Fläche des Occipitallappens, für viel zu eng. Wir glauben, daß auch die Konvexität und auch der Gyrus angularis noch zur Sehsphäre gehört, eigene Projektionsfasern hat und außerdem mit anderen Teilen der Sehsphäre durch Associationsfasern verbunden ist. Warum die Bilder der Buchstaben sich nun gerade in deren vorderster Ecke ansiedeln, das weiß man natürlich nicht. Daß sie die Nähe des akustisch-sensorischen Wortzentrums lockt, ist vielleicht nicht einmal ein ganz scherzhafter Gedanke. So sehr man sich anfangs gegen so weitgehende Spezialisierungen des Lokalisationsprinzips sträuben mag — auf dem Gebiete der Sprache erscheint in dieser Richtung manches möglich. Haben doch Rieger und Sommer Fälle beschrieben, in denen durch Läsion der Rinde

dauernd nur eine beschränkte Anzahl Buchstaben verloren gegangen waren. In dem — nach WERNICKES Urteil — musterhaft beobachteten Falle RIEGERS fehlten dem Kranken vom kleinen deutschen Alphabet 3 Buchstaben p, x, y, vom kleinen lateinischen außer den 3 vorgenannten noch d, h, k, v. Von großen Buchstaben fehlten gleichmäßig für lateinisch und deutsch die vorgenannten mit Ausnahme des D und außerdem B, E, F, M, N, R, T, W. Alle diese Buchstaben und nur diese konnte der Kranke absolut nicht identifizieren. Nannte man ihm selbst den Buchstaben bei Namen, den er sah, so schüttelte er den Kopf und sagte: „Ich weiß nicht". Er konnte sie weder lesen noch schreiben, mußte sie vielmehr mühsam abzeichnen. Die ihm gebliebenen Buchstaben konnte der Kranke aber lesen und schreiben, wenn auch ohne Verständnis (dieser Mangel an Verständnis erklärt wohl auch die Konstanz des Befundes). Jedenfalls können wir gar nicht umhin, anzu-

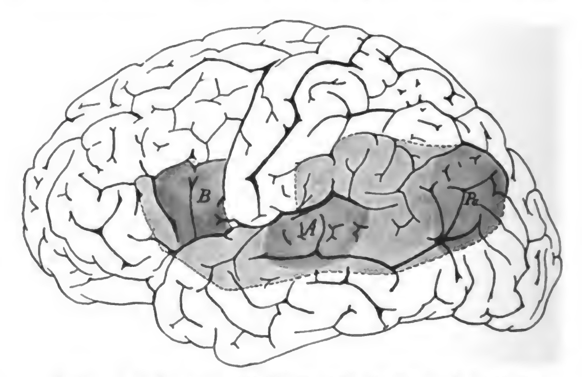


Fig. 79. Ausdehnung des Sprachfeldes nach DEJERINE. *B* motorisches, *A* sensorisches, *Pc* optisches (Buchstaben-)Centrum.

nehmen, daß durch einen, wenn auch noch so diffusen, so doch im Prinzip herdförmig zu nennenden Prozeß in dem Falle RIEGERS das anatomische Substrat gerade für die fehlenden Buchstaben oder deren Associationsbahnen zerstört war, so unheimlich manchem eine solche Folgerung auch sein mag.

Zu erwähnen ist noch, daß in einigen seltenen Fällen (SÉRIEUX, BERKHAN, SCHUSTER) corticale Alexie auch ohne Hemianopsie beobachtet worden ist. Das ist durchaus erklärlich, auch wenn wir annehmen, daß das Buchstabenzentrum noch innerhalb der Sehsphäre liegt. Denn reine Rindenzerstörungen von geringem Umfange brauchen überhaupt anscheinend keinen Defekt des Gesichtsfeldes zu machen. Selbst eine subcorticale Alexie könnte man sich durch einen flächenhaften, ganz nahe der Rinde gelegenen Herd noch ohne Hemianopsie konstruieren, aber das ist noch nicht beobachtet.

Bisher haben wir also festgestellt, daß die optischen Buchstabenbilder jedenfalls ein eigenes Zentrum, und zwar wahrscheinlich im linken Gyrus angularis haben, daß aber das Lesen von Worten erst möglich wird durch die Mitarbeit der Zentren der Lautsprache und zwar war zunächst das akustisch-sensorische Sprachzentrum, in der Mehrzahl der Fälle auch das motorische zum Lesen erforderlich. Es ist nun aber weiter eine Diskussion darüber geführt worden, ob das Lesen, das wir ja buchstabierend erlernen [1], auch im späteren Leben nur buchstabierend geschieht, oder ob ganze Worte auf einmal aufgefaßt werden können. Insbesondere GRASHEY hat sich auf Grund seines berühmten Falles für das buchstabierende Lesen ausgesprochen und hat für den Buchstaben eine Zeit von 0,3 Sekunden berechnet. In der Tat dürfte nur bei ganz einfachen und bekannten Worten ein anderes als buchstabierendes Verfahren möglich sein. Wenn wir eine neu zu lernende Sprache lesen, so lesen wir alle wieder ganz sichtlich buchstabierend. Dieser selbe Zustand, in dem einigermaßen fließend, aber ohne eine Ahnung des Sinnes gelesen wird, kann nun auch für die Muttersprache wieder erzeugt werden und bildet ein Symptom der transzentralen sensorischen Aphasie. Solche Fälle sind von LICHTHEIM und HEUBNER beschrieben worden. In einem klassischen Falle derart, den wir selbst beobachteten, war der Kranke nicht im stande, den Sinn auch der einfachsten und kürzesten Worte zu erfassen, trotzdem er sie laut vorlesen konnte und trotzdem ihm die Vorstellung der betreffenden Dinge zur Verfügung stand; dafür ist eine kleine Episode sehr charakteristisch: der Kranke versuchte uns begreiflich zu machen, daß er vom Rad gestürzt sei, da er das Wort nicht finden konnte, so zeichnete er mit einigen geschickten Strichen ein Zweirad auf das Papier, nun schrieben wir das Wort „Rad“ daneben, der Kranke las nun charakteristischerweise zuerst „Roid“, ganz offenbar, weil das a etwas zu weitläufig geschrieben und so als oi aufgefaßt werden konnte, zugleich aber ein Zeichen, daß er keine Ahnung hatte, daß der Name des von ihm gezeichneten Gegenstandes „Rad“ war; als das Wort korrekter geschrieben wurde, las er zwar richtig, aber durch seine Gebärden wurde ganz klar, daß er auch von der Bedeutung des richtig und laut gelesenen Wortes selbst im unmittelbaren Vergleich mit dem selbstgezeichneten Gegenstande nicht die leiseste Ahnung gewinnen konnte. Sein Mangel an Verständnis für das Geschriebene verrieten auch die sehr häufigen falschen Betonungen mehrsilbiger Worte. In den Fällen von *transzentraler sensorischer Aphasie ist eben erhalten das associative Zusammenarbeiten des optischen Buchstabenzentrums mit den beiden Sprachzentren.* Die Buchstaben werden im sensorischen Sprachzentrum zu einem Wortklangbild zusammengefügt und vom motorischen Sprachzentrum so wiedergegeben. Die richtige Betonung kann nicht gegeben werden, denn diese ist zum großen Teil an das Wortverständnis geknüpft, das dem transzentral sensorisch Aphasischen fehlt.

Wenn also jedenfalls fließend laut (und also auch leise) *buch-*

1) In den letzten Jahren machen sich Bestrebungen geltend, auch in der Schule schon die Worte nicht mehr buchstabierend, sondern als Ganzes schon beim ersten Unterricht in der Schule lesen zu lassen. WERNICKE hat bemerkt, daß bei auf diese Weise geübten Individuen die Erscheinungen der Alexie vielleicht etwas anders ausfallen würden.

stabierend gelesen werden kann, wurde bereits die Möglichkeit erwähnt, die auch von GOLDSCHEIDER und MÜLLER experimentell verfolgt ist, daß auch Buchstabenkombinationen als Ganzes erkannt werden können. Am häufigsten ist das Bild und der Schriftzug des eigenen Namens bei Alexie noch erhalten, trotzdem der Kranke keinen Buchstaben isoliert erkennen oder schreiben kann. In seltenen Fällen ist Analoges auch von einigen anderen häufigen Worten berichtet. Ein jeder weiß ferner, daß man auch Worte nach wenigen Buchstaben erraten kann. Das Entziffern unleserlicher Briefe gibt ein Beispiel dafür. Hier vermittelt die Vorstellung des Wortsinnes bezw. des Wortklangbildes die Möglichkeit des optischen Lesens. Unter pathologischen Bedingungen haben wir diese Art des Lesens bei der Rückbildung einer reinen (subcorticalen) Alexie beobachtet. Der Kranke erkannte bereits Buchstaben aber sehr langsam und unsicher. Kurze einfache Worte wurden auch schon glatt gelesen. Lange Worte konnte er aber buchstabenmäßig gar nicht zusammenbringen. Wenn er aber den Sinn ahnte, las er manchmal selbst Fremdworte richtig, z. B. Industrie, national. Oft riet er dabei natürlich falsch, z. B. anstatt Entstehung erst Entstellung, dann Anstellung. Er selbst erklärte: „Wenn ich nur weiß, was es heißen kann, fällt es mir schon ein". Daß ein solches Raten beim normalen Lesen in sehr beträchtlichem Umfang in Betracht kommt, wie manche Psychologen annehmen, scheint uns sehr unwahrscheinlich, es dürfte alles in allem mehr Zeit kosten als das natürliche und erlernte buchstabierende Lesen, und dabei noch zu Irrtümern führen. Soviel über die Arten des Lesens.

Immer wieder hat sich dabei die Abhängigkeit des Lesens von den Zentren der Lautsprache gezeigt. Wenn wir noch erwähnen, daß beim Bestehen von Paraphasie gewöhnlich[1]) auch paraphasisch gelesen wird, so haben wir zugleich das Verhalten des Lesens bei allen Arten von Aphasie erwähnt. Stellen wir die Folgen der einzelnen Formen von Aphasie für das Lesen noch einmal zusammen, so hätten wir:

Motorische corticale Aphasie	Meist vernichtet } individuelle Differenzen
„ transzentrale Aphasie	Meist vernichtet } individuelle Differenzen
„ subcorticale „	Erhalten
Sensorische corticale „	Lesen vernichtet oder paraphasisch. Leseverständnis aufgehoben
„ transzentrale „	Lautlesen erhalten. Leseverständnis auch bei lautem Lesen aufgehoben
„ subcorticale „	Erhalten.

Eine besondere Stellung nimmt jedoch das Zahlenlesen ein. Es scheint das in der Mehrzahl der Fälle von wie immer bedingter Alexie, gerade auch bei der echten corticalen Alexie, intakt zu sein. Das stimmt damit überein und zeigt, daß die Zahlen einen eigenen Gegenstandswert oder Zeichenwert haben, der den Buchstaben abgeht, daß erstens die optischen Bilder der Zahlen wahrscheinlich mit den Bildern

1) Das gilt in der Tat nicht ganz ausnahmslos. Wir haben schon 2 Fälle von WERNICKEscher Aphasie beobachtet, in welchen korrekt gelesen werden konnte, wenn man die Kranken nicht unaufmerksam werden ließ. Wenn man annimmt, daß — wie wir ausführten — bei der WERNICKEschen Aphasie (mit Paraphasie) ein Teil des sensorischen Sprachzentrums intakt ist, so würden wir glauben, daß in solchen Fällen wie den erwähnten die akustische Wortbildung vom optischen Buchstabenzentrum soweit unterstützt wird, daß die Neigung zur Paraphasie überwunden wird.

der Gegenstände rangieren, nicht mit denen der Buchstaben, und daß — wie ja ohne weiteres klar — ihr Verständnis nicht an die Vermittlung von Wortklangbildern geknüpft ist.

Daß das Schreiben nur an der Hand des optischen Buchstabenbildes erlernt werden kann, war bereits gesagt. Es verhält sich zum optischen Buchstabenbild, wie das Sprechen zum akustischen Wortklangbild. Die Geläufigkeit im Schreiben wird nur erreicht durch eine selbständige motorische Uebung der rechten Hand, mit der ja gewöhnlich geschrieben wird, durch die Erwerbung einer gewissen Form motorischen Besitzes, der mit den groben; Bewegungen der rechten Hand nicht ohne weiteres gegeben ist, ebensowenig wie die Sprache mit der groben Bewegungsfähigkeit der Zunge. Trotzdem ist es nicht nur die rechte Hand, welche schreiben lernt. Insbesondere WERNICKE hat darauf aufmerksam gemacht, daß man auch mit einem entsprechend armierten Fuß schreiben könne. Diese Tendenz des ganzen Körpers, zu schreiben, zeigt sich ja in den bei anderer Gelegenheit von uns erwähnten Mitbewegungen des schreibenden Kindes, und es ist ganz bekannt, daß auch der Erwachsene, wenn er zu gleicher Zeit versucht, Kreisbewegungen mit dem Bein und Schreibebewegungen mit der Hand zu machen, er unwillkürlich in die gleichen Züge mit dem Bein gerät, welche die Hand beschreibt. Dem Schreiben liegt also nicht nur eine Geschicklichkeit der rechten Hand, sondern es liegt ihm ein Erwerb allgemeiner Richtungsvorstellungen (STORCH) zu Grunde. So bedingt denn auch Lähmung des rechten Armes keineswegs Agraphie im klinischen Sinne. Ein solcher Kranker kann vielmehr, wenn er nicht nebenbei noch agraphisch ist, mit der linken Hand schreiben und kann in einiger Zeit die Schriftzüge der linken Hand recht vervollkommnen. In einer Anzahl von Fällen zeigt sich beim Schreiben mit der linken Hand zunächst deren natürliche Tendenz zur Spiegelschrift. Die bilaterale Symmetrie des Körpers bedingt es ja, daß alle Bewegungen auf der linken Seite in umgekehrter Richtung ausgeführt und auch unbewußt eingeübt werden, wie auf der rechten. Das Auftreten von Spiegelschrift ist ein Zeichen, das diese natürliche Tendenz noch nicht unterdrückt ist durch das Bestreben, das klar erfaßte optische Bild des Buchstabens korrekt nachzuziehen, sie beweist einen gewissen Mangel innerer optischer Kontrolle, in diesem Sinne also ein Vorwiegen der motorischen Tendenz (GOLDSCHEIDER, LIEPMANN). Immerhin muß auch für die Spiegelschrift das optische Buchstabenbild erhalten sein.

Der Möglichkeiten, auf welche durch Herderkrankungen des Gehirns Störungen des Schreibens hervorgebracht werden können, sind noch mehr, als für die Störungen des Lesens. Agraphie ist zunächst unumgängliche Folge corticaler Alexie. Die Buchstaben sollen hier nur mühsam wie Arabesken nachgezeichnet werden können. Das ist aber nicht immer so der Fall, manchmal werden die Buchstaben auch ziemlich geläufig nachgeschrieben, vielleicht, weil der motorische Teil der Schriftsprache doch eine gewisse Einübung auf kurrente Zeichen behalten hat. Jedenfalls aber kann kein Buchstabe spontan gefunden werden. Denken wir uns ein Schema analog dem der Lautsprache, so wird wohl von keinem Autor angenommen, daß eine transcorticale motorische Schreibbahn ohne Beistand des optischen Buchstabenzentrums das Schreiben vermitteln könne. WERNICKE läßt daher die Verbindung aus seinem Schema weg (ebenso fehlt sie in

Fig. 78). Eigentlich ist man dazu nicht berechtigt, denn eine solche Verbindung kann anatomisch sehr wohl bestehen und auch in der Norm in Benutzung gezogen werden. Sie wird nur unnütz, wenn das optische Buchstabenzentrum nicht da ist. Die analoge Annahme hatten wir ja auch für den transcorticalen motorischen Weg bei der sensorischen Aphasie gemacht. Ein Weg kann von dem Reisenden nicht mehr benutzt werden, wenn dieser schon vorher verunglückt ist. Deswegen kann die Bahn doch bestehen.

Die reine (subcorticale) Alexie läßt das Schreiben natürlich intakt. Die optischen Buchstabenbilder sind hier ja vorhanden.

Die corticale sensorische Aphasie vernichtet gewöhnlich das spontane und das Schreiben auf Diktat völlig, entsprechend der Aufhebung des Lesens und des Wortverständnisses. Auch das Kopieren ist wohl praktisch in der Mehrzahl der Fälle nicht erhalten, weil das benachbarte optische Buchstabenzentrum gewöhnlich mitgelitten hat, also primäre Alexie besteht. Theoretisch müßte nicht nur das Kopieren erhalten sein, sondern es müßten auch einzelne Buchstaben optisch und graphisch gefunden werden können. Zu Worten sie zusammensetzen würde nicht möglich sein, weil das Wortklangbild fehlt, das nach unseren früheren Auseinandersetzungen, ja die Vorbedingung des Schreibens von Worten ist. In den Fällen, in denen Paraphasie besteht, die wir ja zum größten Teil nicht auf einen Verlust, sondern auf eine Innervation von falschen Wortklangbildern bezogen, können manchmal noch einzelne Worte gelegentlich richtig geschrieben werden. Gewöhnlich ist aber die Paraphasie durch Buchstabenverwechselung viel stärker als die gesprochene Paraphasie. Das kann daher kommen, weil die zu postulierende Verbindung zwischen akustischem und optischem Zentrum — die akustisch-optische Kommissur Bastians — nicht in Ordnung ist. Vor allem aber kommen alle die Störungen, die wir auf Grund der lautlichen Paraphasie angegeben haben, nun auch im Ablauf der Schriftsprache hinzu. So sehen wir (vergl. Fig. 80*d*) sehr häufig das Haftenbleiben am Buchstabenbilde, analog dem Haften am Wortklangbild. So kommt es denn, daß die Paragraphie nicht nur eine geschriebene Paraphasie, sondern durch Störungen der Schriftsprache selbst noch verschärft ist.

Wenn die Zerstörung des motorischen Sprachzentrums in der Mehrzahl der Fälle schon eine Aufhebung des Lesens zur Folge hat, so ist von vornherein zu erwarten, daß der motorisch Aphasische auch nicht wird Worte schreiben können. Die Erfahrung bestätigt das so sehr, daß man im allgemeinen immer sofort geneigt ist, an hysterische Störungen zu denken, wenn ein Kranker nicht sprechen, aber fließend schreiben kann. Die Wernickesche Schule ist auch geneigt, Integrität des Lesens und Schreibens nur bei subcorticaler Aphasie, also bei Erhaltung des Sprachzentrums, zuzulassen.

Das scheint mir zu weit zu gehen. Es gibt sicher Ausnahmefälle, wie der von Banti, die auch durch die Autopsie als corticale Aphasie erwiesen sind, in welchen mit dem Lesen auch das Schreiben völlig erhalten ist, und man nimmt wohl auch jetzt meist an, daß die gewöhnliche Agraphie des motorisch Aphasischen nicht auf einer geheimnisvollen Beziehung zwischen dem Sprechen und Schreiben beruht, welche als motorische Akte gar nichts miteinander zu tun haben, sondern nur durch das Mittelglied der (retozentralen) Alexie zusammen-

gehalten und durch dessen Ausfall auch gelöst werden kann. Es dürfte in Fällen motorischer Aphasie auch mehr als bisher auf den nach diesem Standpunkt zu postulierenden Unterschied zwischen Buchstabenschreiben und Wortschreiben zu achten sein. Das erste müßte oder könnte wenigstens erhalten sein.

Wir haben uns bisher nur mit der Frage beschäftigt, inwieweit eine Agraphie als Folge der Erkrankung des sensorischen und motorischen Sprach- und des optischen Buchstabenzentrums auftrete.

Endlich nun kommen wir zu der Frage, ob wir ein motorisches Schreibzentrum analog dem motorischen Sprachzentrum anzunehmen haben, dessen Zerstörung demgemäß isolierte motorische Agraphie bedingen würde. Sind bei der motorischen Aphasie die Wortbewegungsbilder verloren, „le souvenir qu'il faut suivre pour articuler les mots“, so müßte bei der motorischen Agraphie das Buchstabenbewegungsbild verloren sein „le souvenir, qu'il faut suivre pour écrire les lettres“. Auf Grund des vorliegenden klinischen Materials können wir uns in Uebereinstimmung mit Ogle, Bastian u. A. entgegen Dejerine, Monakow, Wernicke der Annahme nicht entziehen, daß es solche Fälle und also auch ein solches Zentrum gibt. Wernicke selbst hat einen der reinsten beschrieben, eine geistig normale Frau, die nach einigen apoplektischen Schüben „korrekt auf alle Fragen antwortete, ein Beweis, daß sie das Gesprochene verstand und dem Gedankengang zu folgen im stande war. Sie las geläufig vor und zeigte auch für das Gelesene das richtige Verständnis. Auch jeden einzelnen Buchstaben, jede Zahl las sie richtig und ohne Stocken, ebenso wie sie jedes Bild, jede Zeichnung, jeden Umriß sofort richtig erkannte und auffaßte. Dagegen hatte sie die Fähigkeit zu schreiben vollständig eingebüßt. Auch im Laufe einer längeren Beobachtung, welche ihr immer neue Gelegenheit zu Uebungen in dieser Richtung brachte, hat sie es nicht weiter gebracht, als daß sie einmal, als sie besonders gedrängt wurde, unter sichtlicher subjektiver Schwierigkeit auf Diktat ein a und von Zahlen 2, 3 und 4 auf die Tafel malen konnte. Die spontane Schrift, ohne Diktat, blieb dauernd verloren.“ Wenn Wernicke selbst diesen von ihm selbst beobachteten und andere Fälle aus der Literatur nicht als isolierte Agraphie anerkennen kann, so können wir ihm nicht folgen. Wernicke stützt sich bei seiner Ablehnung des Falles als isolierte Agraphie darauf, daß die Kranke seinen „Wortbegriff“ nicht mehr hatte, insbesondere auch nicht einfache Worte aus ihr gereichten Buchstaben zusammensetzen konnte. Das wäre für uns nur ein Beweis, daß diese Fähigkeit vom Schreibenkönnen abhängig ist. Wernicke verstößt hier gegen das von ihm sonst vertretene Prinzip, daß die Schriftsprache eine Buchstabensprache ist. Die Frage ist nicht, warum kann die Kranke keine Worte schreiben? sondern, warum kann sie keine Buchstaben schreiben? Da die Kranke lesen konnte, also die optischen Buchstabenbilder hatte, so kann für den Verlust des Buchstabenschreibens nur der Verlust der motorischen Komponente des Schreibens, der motorischen Richtungsvorstellungen, der Schreibhandlung, oder nenne man es, wie man wolle, in Betracht kommen. Es gibt in der Tat eine isolierte Agraphie, welche der motorischen Aphasie homolog ist.

Man hat nach dem Orte dieser Funktion gesucht, welche also — um den Anfang dieses Abschnittes zu wiederholen — nicht die Be-

a

b

c

d

Fig. 80. Schriftproben. *a* und *b* sekundäre Agraphie bei (unvollständiger) corticaler Alexie. *b* Nachschreiben. *c* Schreibversuche eines motorisch Aphasischen. *d* Haftenbleiben an Buchstaben bei WERNICKEscher Aphasie.

wegungen, auch nicht in einem später zu erörternden Sinne die Handlungen der rechten Hand, sondern einerseits nur die Schreibhandlung, die sich andererseits nicht auf die rechte Hand beschränkt[1]), umfassen soll. EXNER glaubte ihn nach einem nicht kritisch genug zusammengestellten literarischen Material in der zweiten Frontalwindung, also in der Nachbarschaft des motorischen Sprachzentrums, gefunden zu haben. Als feststehend ist diese Lokalisation keineswegs zu betrachten, wenngleich auch in später beschriebenen Fällen von GARDINIER, BAR u. A. die EXNERsche Stelle mitbetroffen war. Es ist durchaus möglich, daß es sich um einen ausgebreiteteren Bezirk handelt, aber soweit ausgebreitet er sein mag, soweit er sich auch mit anderen Bezirken topographisch decken oder von ihnen überlagert sein mag, so sehr er auch in seinen Grenzen individuell schwanken mag, an dem Bestehen eines besonderen Substrates für die motorische Schrift können wir nicht mehr zweifeln.

Wir müssen eben scharf zwischen den beiden Aufgaben unterscheiden, welche die Lehre von der Sprache, wie überhaupt die Lehre von den Rindenfunktionen uns stellt. Die eine ist, die Funktionen zu beschreiben, zu untersuchen, sie zu trennen und zu verbinden, als Funktionen. Zu diesem Zwecke ist es notwendig, daß wir uns ein Schema machen, anschließend an die physiologischen und klinischen Beobachtungen. Wenn wir also finden, daß durch eine organische Läsion das Schreibvermögen, oder die Expressivsprache, oder das Wortverständnis verloren gehen kann, so haben wir das Recht, für diese Funktionen umgrenzte Oertlichkeiten oder Bahnen zu postulieren, auch dann, wenn niemals die Autopsie eines Aphasischen gemacht worden wäre. Von welchen Prinzipien aus wir nun die Beziehungen dieser so gefundenen Zentren uns klar machen wollen, ist bis zu einem gewissen Grade eine Sache der Willkür. Man muß klar sein, daß es ziemlich gleichgültig ist, ob man in diesem Sinne einer anatomisierenden schematischen Darstellung psychologischer und klinischer Facta sich, wie wir es getan, nach der MEYNERT-WERNICKEschen Art ausdrückt, oder ob man, den anatomischen Gesichtspunkt mehr bei Seite stellend, lieber von Erregbarkeitsschwankungen der einzelnen Zentren und Vorstellungen sprechen will. Wir glaubten aber, daß das Bild am klarsten würde, wenn wir von den WERNICKEschen Anschauungen ausgingen, dessen zu sehr schematisierende Aufstellungen über die Rolle insbesondere der zwischen den Zentren ausgespannten Bahnen aber vermieden.

Eine ganz andere Frage aber ist es, inwieweit wir berechtigt sind, unsere Schemata auf bestimmte Lokalitäten im Gehirn zu beziehen. Wir haben auch diese Frage erörtert, aber es kann nicht genug betont werden, daß sie unabhängig ist von den prinzipiellen Feststellungen. Ganz falsch ist die Forderung, nur solche Fälle von Aphasie auch für die Funktionenlehre zu berücksichtigen, welche durch die Autopsie gesichert sind. Man gebe dem Kaiser, was des Kaisers ist, nicht mehr. Gerade vorübergehende, indirekte Herdsymptome geben uns — wenn sie nur genau genug untersucht sind — oft die

1) In dem einen Fall von PITRES, in dem sich eine Agraphie auf die rechte Hand beschränkte, ist nicht gesagt, konnte damals auch nicht gesagt werden, ob nicht noch andere Störungen von deren Handlungsfähigkeit im Sinne einer allgemeinen Apraxie (Kap. XX.) bestanden.

wertvollsten Aufschlüsse über den Zusammenhang der Funktionen. Wo ist es denn Gesetz in der Medizin, daß nur die nicht mehr restitutionsfähigen Störungen Beachtung verdienen. Eine akute Nephritis ist darum doch eine Störung der Nierenfunktion gewesen, auch wenn sie wieder geheilt ist. Schwierigkeiten macht die Benutzung der rückbildungsfähigen Symptome gerade bei den Erkrankungen des Gehirns nur insofern, als wir eben doch nur im engeren Sinne organische Läsionen berücksichtigen wollen. Es gibt so oberflächliche Störungen, wie gerade die hysterischen, welche mit den tiefer greifenden nicht zusammengeworfen werden dürfen. Hier muß natürlich die klinische Kenntnis und der klinische Takt entscheiden. Sicher ist, daß wir mit der Zeit dahin kommen werden, von den tiefgreifenden organischen Herdläsionen eine Treppe zu den oberflächlichen Störungen zu bauen, und heute bereits sind verschiedene Stufen dieser Treppe in Angriff genommen. In der Lehre von der Sprache wird dabei insbesondere das Studium der vorübergehenden epileptischen und paralytischen Störungen weiter führen, besonders der ersteren, welche auf der Grenze zwischen organischer und sogenannter funktioneller Seite stehen.

Daß aber, wer in den Furchen und Windungen des Gehirns topographisch lokalisieren will, Sektionsbefunde braucht, daran ist natürlich nicht der geringste Zweifel. Der wird sich bei dem heutigen Stande der Technik dann auch auf die Lokalisierung der dauernden Ausfallsfolgen beschränken, und wird es noch außerdem in Kauf nehmen müssen, daß sehr große individuelle Schwankungen in der Topographie der Funktionen vorkommen. Aber man soll die Probleme nicht vermischen und dadurch die Lösung jedes einzelnen erschweren und verzögern. Der wegweisende Wert, welcher nach allen Richtungen der Lehre von der Sprache und Aphasie zukommt, beruht gerade zum großen Teil darauf, daß sie zwar auf die Anatomie bezogen werden muß, ihre Deutung aber von dem speziellen topographischen Befunde in weitem Umfange unabhängig ist, die Lehre von der Funktion also auch hier, wie überall, auf ihre eigenen Füße gestellt werden kann.

XIX. Kapitel.

Die corticale Vertretung der Sensibilität und der Sinne beim Menschen.

Die Physiologie der Sprache ist uns das Muster für die Darstellung der corticalen Störungen aller sensorischen und auch der motorischen Funktionen, trotzdem von beiden die Sprache nur ein Teil ist. Die besondere Stellung dieses Teiles als vornehmste Ausdrucksbewegung und die besonders günstigen Bedingungen seiner Lokalisation haben es mit sich gebracht, daß wir gerade für die Darstellung der Sprache über eine so feine, ins Detail gehende, Zeichnung verfügen, daß wir sie an den Anfang stellen konnten, und nun die Beziehungen des Großhirns zum Sehen, Hören, Riechen, Schmecken und Fühlen, wie dann zum Handeln in verhältnismäßiger Kürze erledigen können.

Wir beginnen mit dem Sehen. Das Prinzip, welches sich bei der Erörterung der Beziehungen des Großhirns zum Sehen wiederum als leitend bewährt, ist die Dreiteilung dieser Beziehungen in eine subcorticale, eine corticale und eine transzentrale Komponente, die hier, nach dem Vorbilde der WERNICKEschen Betrachtung des Sprachvorganges, von LISSAUER zuerst scharf durchgeführt worden ist.

Fassen wir zunächst nun wieder den Unterschied zwischen subcorticalen und corticalen Sehstörungen ins Auge, so bedeutet also eine subcorticale Sehstörung eine Unterbrechung der zur Sehsphäre ziehenden Bahnen. Diese Bahnen gehen vom Corp. geniculatum externum, vom Pulvinar, und vom Corp. quadrig. ant. aus, und bilden zusammen die Sehstrahlung. Da aber die Kreuzung der Sehnerven im Chiasma keine vollständige ist, sondern schon im Tractus opticus[1]) sich nur noch die den beiden homonymen Netzhauthälften zugehörigen Sehnervenfasern befinden, so kann auch eine Unterbrechung der ganzen einen Sehstrahlung höchstens eine totale homonyme bilaterale Hemianopsie[2]) hervorbringen, so daß also auf der einen (gekreuzten) Seite

1) Die Hemianopsie durch Unterbrechung des Tractus opticus bedingt hemianopische Pupillenstarre (WERNICKE), weil dann die Läsion unterhalb des Pupillarreflexzentrums in den Vierhügeln liegt.

2) Bitemporale Hemianopsie kann nur beobachtet werden bei Herden, welche an der Basis die medialen Teile des Tractus opticus nahe dem Chiasma oder die im Chiasma kreuzenden Bahnen selbst zerstören oder komprimieren, das sind insbesondere Tumoren der Hypophyse, wie sie hauptsächlich bei der Akromegalie vorkommen. Die binasale Hemianopsie kann nur durch zwei Herde in den beiden äußeren Hälften des Tractus opticus zu stande kommen und ist daher erstens von äußerster Seltenheit und ferner ohne jede allgemeine physiologische oder pathologische Bedeutung.

die nasale, auf der ungekreuzten die temporale Netzhauthälfte blind ist, wodurch das Sehen nach der gekreuzten Seite, bei linkseitigen Herden also das Sehen nach rechts aufgehoben ist.

Geht die Trennungslinie der sehenden und der nicht sehenden Gesichtsfeldhälften durch den Fixierpunkt selbst, so heißt die Hemianopsie eine totale. Gewöhnlich bleibt jedoch zwischen der Trennungslinie und dem vertikalen Meridian ein sehender Bezirk von einigen Graden, das „überschüssige Gesichtsfeld“ von WILBRAND. Die Trennung der beiden Gesichtsfeldhälften durch die beiden Hemisphären ist also keine ganz scharfe. Dabei ist das Gesichtsfeld der ungekreuzten Seite bez. das „überschüssige Gesichtsfeld“ gewöhnlich etwas größer, als das der gekreuzten.

Ist die Schädigung der Sehstrahlung keine vollständige, so können hemiopisch verteilte Defekte wechselnder Gestalt entstehen. Hierzu gehören die sogenannten Quadrantenhemianopsien, deren Grenzen natürlich auch nicht mathematisch genau aufzufassen sind, die sich vielmehr meist sektorenförmig gestalten. So entstehen dann auch bandförmige hemianopische Scotome (HENSCHEN) und auch eine Art konzentrischer hemianopischer Einengung kann vorkommen (v. MONAKOW). Von WILBRAND endlich sind Fälle von makulärer Hemianopsie bei Freibleiben der Peripherie mitgeteilt worden. Es folgt aus diesen Tatsachen, daß die einzelnen Abschnitte der Netzhaut doch auch in der Sehstrahlung noch eine bis zu einem gewissen Grade isolierte Vertretung haben, wenngleich die Grenzen dieser Art von Scotomen keineswegs so scharfe sind, wie bei peripheren Erkrankungen der Netzhaut, eine gewisse Vermischung der Fasern in den primären optischen Zentren und der Sehstrahlung also doch sicherlich schon stattgefunden hat. Durch doppelseitige Herde in den Sehstrahlungen können nun natürlich die Grenzen der Gesichtsfelddefekte noch viel mannigfacher gestaltet werden. Würde es einmal geschehen, daß die beiden Sehstrahlungen total zerstört würden, ohne daß die Rinde selbst dabei angegriffen würde, so würde sich der Zustand eines solchen Kranken von dem eines peripher erblindeten nur durch die Erhaltung der in den Mittelhirnzentren vermittelten Pupillarreaktion unterscheiden. Das würde denn also eine totale subcorticale Blindheit sein.

Durch Schädigungen der Sehstrahlungen scheinen aber auch noch andere als Verminderungen der Gesichtsfeldgrenzen hervorgebracht werden zu können, nämlich qualitative Herabsetzung des Sehvermögens, und zwar sowohl der Sehschärfe, als des Farbensinnes. In einem Falle von SIEMERLING fand sich Verminderung der Sehschärfe auf $^1/_{30}$. SIEMERLING konnte dann auch an sich experimentell einen Zustand hervorrufen, welcher dem des von ihm beobachteten Gehirnkranken sehr glich, lediglich durch Herabsetzung der Sehschärfe durch geeignete Brillen und monochromatische Beleuchtung der Objekte. Es ist möglich, daß daneben auch eine Verminderung des Ortssinnes der Netzhaut (EXNER) noch in Frage kommt. Tritt die Erschwerung des Sehens nur in einer Gesichtsfeldhälfte auf, so wird sie als Hemiamblyopie, die entsprechende Störung des Farbensinnes als Hemiachromatopsie (EPERON, VERREY, HENSCHEN u. A.) bezeichnet. Die letztere erklärt sich am leichtesten, wenn man, der KRIESschen Annahme entsprechend, schon in der Netzhaut einen farbentüchtigen Apparat (die Zapfen) und einen Helldunkelapparat

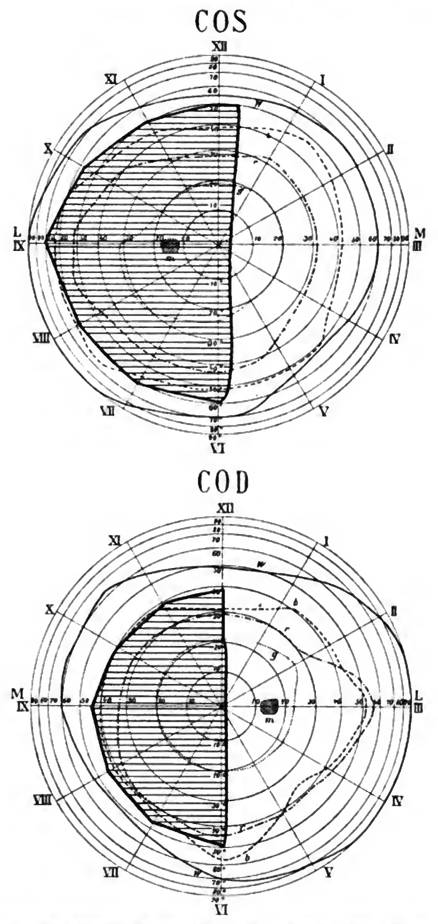


Fig. 81. Rechtsseitige Hemianopsie (mit subcorticaler, reiner Alexie). Das erhaltene Gesichtsfeld ist schraffiert.

(die Stäbchen) annimmt und innerhalb der Sehstrahlung einen bis zu einem gewissen Grade isolierten Verlauf der für diese beiden Apparate zu postulierenden Nervenfasern für gegeben hält. Im Prinzip jedenfalls können subcorticale Zerstörungen keine anderen Erscheinungen machen, als solche, welche wir durch eine besondere Verteilung peripherer Erkrankung bedingt erklären könnten.

Dem gegenüber stehen die corticalen Sehstörungen, deren Kennzeichen die Vernichtung der Gesichtsvorstellungen ist, die Vernichtung der Erfahrungen, welche durch den Gesichtssinn gemacht worden sind, die Vernichtung der Möglichkeit, Gesichtseindrücke zu identifizieren, zugleich — was eigentlich dasselbe ist — mit der Aufhebung der Möglichkeit, neue zu erwerben. Unter diesem Gesichtspunkte schrumpft der Unterschied zwischen sogenannter Empfindung und sogenannter Vorstellung zu einem nur quantitativen zusammen. Die Empfindung von Hell und die von Dunkel ist, nicht anders wie die Vorstellung von einer Kuh und die von einem Pferd, nur auf Grund von Erinnerungsbildern zu differenzieren, oder auf Grund von einer ererbten Disposition, Erinnerungsbilder zu gestalten. Die Empfindung des Hellen ist nur eine ganz primitive Vorstellung, der sich dann die Farbenvorstellungen, später die Form-, Tiefenvorstellungen u. s. w. zugesellen. Es ist nicht Gefallen an Haarspalterei, welche uns die verbreitete Unterscheidung von Empfindung und Vorstellung bekämpfen läßt (vergl. auch S. 270). Man kann unmöglich zu einer klaren Auffassung der Gehirnvorgänge kommen, wenn man annimmt, daß auch die primitivste sogenannte Empfindung mit einem Leitungsvorgang zum Großhirn gegeben sei. Ehe sie geleitet wird, muß sie bereits da sein, sie kann immer nur auf Grund ihres Erinnerungsbildes wiedererkannt werden. Durch die Verknüpfung einfachster Erinnerungsbilder werden dann die Vorbedingungen geschaffen, um auch kompliziertere Dinge auffassen und erkennen zu können. Daß diese Vorbedingungen, diese Verknüpfungen auch im späteren Leben noch wieder vernichtet werden können, zeigt uns die bei Geisteskranken so häufige sogenannte illusionäre Verkennung von Gegenständen, Personen, Farben. So falsch ist es, daß uns unsere Vorstellungen gegeben seien, aber ebenso falsch, daß es unsere Empfindungen wären. „Die Unmittelbarkeit der Empfindung ist das Vorurteil der Empfindung von Anfang an" (H. COHEN).

Wenn wir uns über diesen prinzipiellen Punkt einig sind, so können wir im praktischen Gebrauch ruhig von den einfachen Licht- und Farbenempfindungen im Unterschied von den komplizierteren Form- und Gegenstandsvorstellungen sprechen. Es bietet sogar eine gewisse Bequemlichkeit, bei der Erörterung der Bedeutung der Rinde für das Sehen in dieser Weise eine — quantitative — Unterscheidung zu treffen.

Wenn wir aber — zunächst beides zusammenfassend — fragen, ob, wie es H. MUNK für das Gehirn des Tieres bewiesen hat, es auch für das Gehirn des Menschen eine Sehsphäre gäbe, in welcher die Empfindungen und Vorstellungen auf optischem Gebiet gebildet werden, so ist diese Frage zu bejahen. In der Begrenzung dieses Gebietes folgen wir wiederum MONAKOW: Es ist höchst wahrscheinlich, daß das ganze Gebiet, welches noch durch optische Zeichen vermittelnde Projektionsfasern bedient wird, zunächst die durch einen besonderen Schichtenbau (GENNARIscher Streifen) ausgezeichnete Regio

calcarina umfaßt, d. i. die ganze Rinde der Fissura calcarina nebst der Lippe des Cuneus und den Lobulus lingualis, dann die Rinde der Fiss. retrocalcarina und endlich ein Stück der Rinde in der kaudalen Umgebung der zweiten Occipitalfurche, daß aber die Grenzen doch nicht mit dieser besonderen histologischen Differenzierung gegeben sind, die ganze Sehsphäre vielmehr noch den Cuneus, die lateralen Occipitalwindungen, ja sogar die hintere Partie des Gyrus angularis in sich schließen würde. Daß überhaupt eine Erkrankung des Occipitallappens beim Menschen Hemianopsie zur Folge haben kann, hat zuerst (1866) Lewick beobachtet; die Regelmäßigkeit des Befundes ist dann nicht ohne den Einfluß der Experimentalphysiologie bald erkannt, insbesondere von Nothnagel fixiert worden.

Gibt es nun innerhalb dieser Sehsphäre eine Projektion der Retina auf die Hirnrinde, wie sie von H. Munk für das Tier behauptet, von uns schon für das Tier nicht anerkannt worden war? Davon ist — wiederum nach dem maßgebenden und auf eine kritische Verwertung der gesamten Literatur gestützten Urteil Monakows, bisher nichts erwiesen. Die Pathologen haben hier den gleichen Fehler begangen, wie die Physiologen; in dem Bestreben, die angeblich zu postulierende Lokalisation auf der Rinde zu finden, haben sie die Zerstörungen der Sehstrahlung, also die subcorticale Schädigung, übersehen zu dürfen geglaubt. In umfassender Darstellung hat jüngst Wehrli diesen Fehler gerügt und die verhängnisvolle Rolle, die er gespielt hat, klargestellt. Eine besondere Rolle hat, wie beim Tier, die Lokalisation der Macula, der Stelle des deutlichsten Sehens, gespielt. Vor allem Henschen hat sich bemüht, ihr die Calcarinarinde, insbesondere ihren vorderen Abschnitt, zuzuordnen. Fälle von Beevor und Collier, sowie von Christiansen u. A. beweisen mit Sicherheit, daß diese Theorie unrichtig ist. Monakow insbesondere spricht sich mit großer Entschiedenheit gegen die Annahme irgend einer scharf umschriebenen inselförmigen Vertretung der Macula auf der Rinde aus. Mit einer solchen Annahme ist die Tatsache in keiner Weise zu vereinen, daß bei noch so ausgedehnten Zerstörungen, selbst doppelseitigen, der Rinde fast immer die Macula sehtüchtig bleibt. Totale corticale Blindheit ist dauernd überhaupt noch nicht beobachtet worden, wenn auch natürlich möglich; gewöhnlich hellt sich nach einiger Zeit die Stelle des deutlichsten Sehens wieder auf. Analoges sahen wir ja auch beim Tier. Diese Tatsache zwingt zu der Folgerung, daß die Macula eine diffuse, sehr umfangreiche, mit radiären Verbindungen reich ausgestattete, sich wahrscheinlich über die ganze Sehsphäre erstreckende Vertretung hat (v. Monakow, Sachs). Mit dieser notwendigen Folgerung fällt natürlich jede Projektion der Retina auf die Sehsphäre im Sinne einer Mosaiktheorie[1]).

Eine andere Frage wäre die, ob verschiedene Arten von Empfindungen und Vorstellungen einen besonderen anatomischen Ort innerhalb der Sehsphäre einnehmen. Eine solche Annahme haben wir bereits gemacht für die Buchstabenbilder (S. 348),

1) Für von jedem Gesichtspunkt aus verfehlt halten wir die Wilbrandsche Theorie, welcher ein Wahrnehmungsfeld, dessen Zellen den Anteilen der Netzhaut entsprechend angeordnet sind, und kein Gedächtnis besitzen, annimmt, und ein optisches Erinnerungsfeld, in dessen einzelnen Zellen je ein optisches Erinnerungsbild enthalten ist, und in denen successive nach der Reihenfolge ihres Entstehens die Gesichtsvorstellungen sich ansiedeln.

von denen wir, Dejerine folgend, glaubten, daß sie im Gyrus angularis und zwar allein der linken Seite ihren Sitz hätten.

Für andere Arten der Gesichtsvorstellungen scheint etwas Analoges bisher nicht bewiesen. Insbesondere sind Störungen des Farbensinnes auf rein corticale Störungen bisher nicht zu beziehen gewesen.

H. Sachs hat unterschieden zwischen einem optisch-sensorischen Feld, in welchem die einfache, Farbe und Intensität besitzende Lichtwahrnehmung gebildet würde, und einem optisch-motorischen, in welchem die Bewegungsvorstellungen zu stande kommen, welche von den Augenmuskeln herstammen und in ihren Associationen mit den Lichtempfindungen die Form der gesehenen Gegenstände ergeben. Das letztere könnte also etwa dem entsprechen, was H. Munk unter Augenfühlsphäre versteht. Diese Sachssche Einteilung ist jedenfalls zu beachten. Sie trägt der Wichtigkeit der Augenbewegungen für das Zustandekommen der Gesichtsvorstellungen Rechnung, und bleibt auch von physiologischer Bedeutung, wie Sachs selbst bemerkt, wenn Lichtfeld und Augenbewegungsfeld nicht in getrennten Bezirken der Hirnrinde liegen, sondern sich decken. Das erste ist in der Tat bisher noch nicht erwiesen, aber die Sachssche Theorie auch in der Krankenbeobachtung noch nicht genügend ausgenützt. Störungen der Tiefenlokalisation, ein Vorbeigreifen an den Gegenständen ist zwar beschrieben worden, so in einem Fall von Läsion beider unterer Scheitelläppchen von Pick, der die Erscheinung auf Störungen der Innervationsgefühle der Augen bezieht, aber diese Störungen könnten möglicherweise nur sekundär durch die hemianopische Sehstörung bedingt gewesen sein. Denn Hemianopische greifen sehr häufig fehl, sie halbieren nach Axenfelds Beobachtung auch horizontale Linien meist falsch, indem sie die Teilungsstelle nach der hemianopischen Seite hin verschieben. Wie dieser Urteilsfehler zu stande kommt, insbesondere, inwieweit und ob eine Störung der Augenmuskelinnervation dabei mitspielt, ist noch nicht ganz festgestellt. Auch hemianopische Hunde springen übrigens nach Fleischstücken häufig in falscher Richtung, und meist zu sehr nach der hemianopischen Gesichtsfeldseite hin, auf.

Wenn wir nun zu den Erscheinungen der corticalen Sehstörung selbst übergehen, so müssen sich diese ja von den subcorticalen dadurch unterscheiden, daß bei den ersten die Erinnerungsbilder der Empfindungen und Vorstellungen selbst zerstört sind, während sie bei den letzteren nur von der Peripherie nicht erreichbar sind. Dabei spielen außer für die Buchstaben rechte und linke Hemisphäre die gleiche Rolle, und im allgemeinen genügt sogar eine Hemisphäre für die Erkennung und Identifizierung der Außenwelt. Gegenstände werden dann gut erkannt, wenn sie sich nicht in der hemianopischen Gesichtsfeldhälfte befinden. Allerdings zeigt sich manchmal auch schon bei Hemianopischen auch in der sehenden Gesichtsfeldhälfte eine Unsicherheit und vor allem eine große Ermüdbarkeit im Erkennen der Gegenstände, so daß also wohl die eine Hemisphäre durch die andere unterstützt wird.

Jemand, der seiner beiden Sehsphären, also seiner sämtlichen optischen Erinnerungsbilder, beraubt ist, ist viel schlimmer daran, als ein peripher Blinder, ja selbst schlimmer, als der Blindgeborene. Denn der letztere hat ja von vornherein auf die Mitwirkung seiner Seh-

sphäre zur Ausbildung seiner psychischen Persönlichkeit verzichten müssen. Dem bisher Sehenden wird durch deren Zerstörung aber das optische Element aus allen seinen Vorstellungen herausgerissen; er wird dadurch auch als psychische Persönlichkeit aufs schwerste verändert. Nun wird die doppelseitige Zerstörung der ganzen corticalen Sehsphäre wohl kaum jemals beobachtet, aber mehr oder minder hochgradige doppelseitige Zerstörungen kommen nicht allzu selten vor.

Auf die so hervorgebrachten Krankheitsbilder hat man zum Teil die MUNKschen Bezeichnungen der Seelenblindheit und der Rindenblindheit angewandt, nicht ganz mit Recht. Denn die Seelenblindheit in dem MUNKschen Sinne als Verlust der Erinnerungsbilder bei Erhaltung der einfachen Wahrnehmungen existiert nicht, das so gedeutete Bild geht ganz allmählich in das der sogenannten Rindenblindheit über[1]. Auch hat die Klinik dabei zwischen subcorticaler und corticaler Ursache bisher wenig unterschieden. Immerhin wird sich die Bezeichnung der Seelenblindheit, da sie doch eine gewisse charakterisierende Kraft besitzt, nicht mehr verdrängen lassen.

Die wesentliche Folge des Verlustes der optischen Erinnerungsbilder ist dann die, daß der Betroffene nun nicht nur die Gegenstände nicht mehr erkennt, sondern sie sich auch nicht mehr optisch vorstellen kann. Daher ist eine ganz auffallende Folge der corticalen Zerstörungen im Gebiete beider Sehsphären der Verlust der Orientierungsmöglichkeit. Der Kranke findet sein Bett, seinen Stuhl nicht mehr. Er weiß eben nicht mehr, wo und wie sie zueinander stehen, und lernt es auch nicht wieder. In leichteren Fällen kann er sich wenigstens auf der Straße nicht mehr zurecht finden, da er das optische Bild der Stadt verloren hat; er kann auch nicht mehr beschreiben, wie er früher gegangen ist, als er diesen oder jenen Weg machen wollte. In schweren Fällen hat der Kranke auch die optische Erinnerung an sehr einfache Gegenstände verloren. Er weiß nicht mehr, wie die Blätter eines Baumes nach Form und Farbe aussehen. Konnte der Kranke früher gut zeichnen — Seelenblindheit bei Malern und Zeichnern ist öfter beschrieben (RIEGER, CHARCOT, MONAKOW) — so hat er es verlernt oder seine Zeichnungen sind schwerfällig und schülerhaft. Bei Kranken ohne solche spezifische Begabung kann man unter Umständen den Verlust der Fähigkeit, selbst einfachste Figuren, Dreiecke, Rechtecke, spontan zu zeichnen, feststellen.

Gegenstände können entweder nicht erkannt, oder auch verkannt werden. Eine Flasche wird als ein Licht, ein Topf für eine Pfeife, eine Muffe für ein Nadelkissen gehalten. Haben die Gegenstände, wie z. B. die Pelzmuffe, für den Tastsinn etwas Charakteristisches, so können sie, wenn der Kranke diesen zu Hilfe zieht, dann identifiziert werden. Im übrigen zeigt sich auch bei der Seelenblindheit das schon bei der Lehre von der Sprache erwähnte Symptom des Haftenbleibens. Legt man einem solchen Kranken eine Kollektion von Gegenständen vor, etwa Portemonnaie, Federhalter, Schlüssel und Messer und verlangt von ihm, er solle den Schlüssel zeigen, so kommt es vor, daß das einmal richtig geschieht, daß bei den nächsten Aufforderungen aber auch die anderen Gegenstände als Schlüssel ge-

1) Es sei noch einmal bemerkt, daß zur Seelenblindheit im Sinne H. MUNKs dauernde Rindenblindheit der Macula und Möglichkeit des Ersatzes durch periphere Netzhautteile gehören würde. Von beiden ist bei der klinischen Seelenblindheit des Menschen keine Rede.



geben werden, und daß dann der Kranke dabei bleiben kann, der Federhalter wäre ein Schlüssel.

Ist der Kranke nicht subcortical, sondern wirklich cortical „sehschwach“, so gibt ihm der äußere optische Eindruck doch gewöhnlich eine Unterstützung, eine Belebung seiner Vorstellungen. So gibt es Kranke, welche zwar die Nase, den Mund, die Ohren des ihnen gegenübersitzenden Arztes, aber nicht diese Teile an sich selbst zeigen können, weil sie sich ihr Gesicht nicht mehr vorstellen können.

Andererseits unterliegen solche Kranke sehr leicht Suggestionen auf optischem Gebiet. Wenn man ihnen einen Federhalter zeigt und dabei sagt, „dies ist doch ein Schlüssel“, so ist es nicht selten, daß sie den Federhalter nun wirklich für einen Schlüssel ansehen, weil durch das Wort die Vorstellung des Schlüssels in ihnen wachgerufen worden ist, und der äußere Eindruck nicht sicher genug identifiziert wird, um die associativ angeregte Vorstellung zu verdrängen; dabei braucht die optische Vorstellung des Gegenstandes nicht einmal direkt, sondern kann associativ geweckt werden. So erzählt LIEPMANN von einem Seelenblinden, der zunächst ein gewöhnliches Zimmer als Badezimmer auffaßte und nun den Tisch als Badewanne, das Bücherbrett als Thermometer sah, weil die Vorstellung der Badeutensilien seine weiteren Identifikationsversuche beherrschte. Man sieht einerseits die Beziehung zum Haftenbleiben, andererseits stellt eine solche Verkennung einen Vorgang dar, der völlig gleich ist der Illusion eines Geisteskranken. Von Beobachtungen dieser Art zu den Verkennungen des Delirium tremens und den durch die Angst gewissermaßen suggerierten Verkennungen des Melancholischen ist kaum noch ein Schritt, und sicherlich nur noch ein kleiner Abstand zu den eigentlichen Hallucinationen; so kommen wir durch das Studium der Herderkrankungen des Gehirns bis an die Grenze der auf diffusen Vorgängen beruhenden psychopathologischen Erscheinungen, insoweit sie auf dem Gebiete der Sinnesorgane spielen.

Denn es ist ein unabweisbares Postulat, daß die Sinneshallucinationen der Geisteskranken oder der Träumenden ihr anatomisches Substrat haben in den entsprechenden Sinnessphären.

Wenn wir sagten, daß durch eine begriffliche Vorstellung das sinnliche innere Bild eines Gegenstandes hervorgerufen werden kann, so kann das natürlich nur auf dem Wege einer transzentralen Leitung geschehen, und wir kämen damit zu der dritten Art der durch Großhirnerkrankung bedingten Art von Sehstörung, der transzentralen (associativen). Theoretisch ist diese Abart sehr einfach zu definieren als die Isolierung der optischen Erinnerungsbilder aus dem psychischen Leben; die optischen Erinnerungsbilder würden vorhanden sein, müßten auch von der Peripherie aus zu wecken sein, dürften aber weder von den Begriffen aus anzuregen sein, noch selbst Begriffe und Dingvorstellungen anregen können. Praktisch würde das wohl auf dasselbe herauskommen, wie die corticale Sehstörung selbst. Praktisch ist es auch in den meisten Fällen Geschmacksache, ob man Herabsetzungen der corticalen Sehfähigkeit als durch eine Verminderung der Leitungsfähigkeit der transzentralen Bahnen oder als eine Störung der Erregbarkeit oder des Getriebes innerhalb der Sehsphäre selbst ansehen will. Die Analogien mit den Sprachstörungen kann ein jeder leicht selbst ziehen. Wir haben daher hier nur den Gesichtspunkt anzudeuten, dem auch die anatomische Tatsache entspricht, daß die Seh-

sphäre wie jedes andere Rindenfeld durch Associationsfasern mit den anderen Rindengebieten verbunden ist.

Wenn wir zu den Beziehungen des Gehirns zum Hören übergehen, so haben wir deren wichtigsten Abschnitt, das Wortehören, bereits in dem Kapitel über die Sprache ausführlich behandelt. Wir hatten hingewiesen auf jenen merkwürdigen Umstand, daß, trotzdem die Worte mit beiden Ohren gehört werden, doch die Wortklangbilder nur in der linken gebildet werden. Das gilt für die Tonbilder nicht, auch nach dem Ausfall einer Hemisphäre werden alle Töne gut wahrgenommen. Das Zentrum der Hörsphäre befindet sich unzweifelhaft im Schläfenlappen; wie weit es sich in ihm und vielleicht noch über ihn hinaus erstreckt, ist noch strittig. Ihre doppelseitige Zerstörung bedingt völlige Taubheit.

Wohl unzweifelhaft im Bereich der Hörsphäre lokalisiert ist die Musik, die Tonsprache, auch sie kann durch Herdläsion des Gehirns in der gleichen Weise gestört werden, wie die Wortsprache. KNOBLAUCH hat denn auch ein dem WERNICKE-LICHTHEIMschen ganz analoges Schema für die Tonsprache konstruiert, das man sich ja leicht vorstellen und teilen kann in die musikalische Expressivsprache, das Musikverständnis und die Schriftsprache der Musik, die Notensprache. Es ist auch behauptet worden, daß das Musikverständnis sich ebenso wie das Sprachverständnis an die linke Hemisphäre knüpft, in der Tat ist in einigen Fällen von linksseitiger Zerstörung (zugleich mit Sprachtaubheit) trotz Erhaltung der Fähigkeit, Töne zu hören, ein Verlust des Melodienverständnisses beobachtet worden. Aber ganz sicher gilt das nicht für alle Menschen.

Das Musikverständnis ist ja etwas außerordentlich Kompliziertes. Sehen wir von der schöpferischen Fähigkeit des Komponisten ganz ab, so umfaßt es die Fähigkeit, Töne zu differenzieren, Tonfolgen aufzufassen, sowohl in ihrem Rhythmus wie in ihren Intervallen, und vor allem diese Tonfolgen im Gedächtnis festzuhalten und sie zu reproduzieren. Die Begabung hierfür ist bekanntlich eine sehr verschiedene im Gegensatz zu der Begabung für die Wortsprache. Gibt es doch Leute, die nicht im stande sind, trotz normaler Beschaffenheit des Labyrinths Töne überhaupt ihrer Höhe nach zu unterscheiden. Ihnen gegenüber stehen die mit sogenanntem absoluten Tongedächtnis begabten, die also einen jeden einzelnen Ton sofort der Höhe nach bezeichnen können. Dieses Beispiel ist übrigens sehr instruktiv, um die Unhaltbarkeit einer anderen als quantitativen Unterscheidung zwischen sogenannter einfacher Empfindung und sogenannter Vorstellung zu beweisen. Die Grade und Arten des angeborenen Unmusikalischseins bieten interessante Parallelen zu den Zuständen erworbener Aphasie. Sehr häufig ist die amnestische Amusie, welche spontan eine gesuchte Melodie nicht reproduzieren kann, sie aber vorgesungen rekognoszieren kann. Das ganz gewöhnliche Faktum, daß eine Melodie durch Vermittlung des ihr zu Grunde gelegten Textes gefunden wird, ist ein Analogon zu dem sehr ungewöhnlichen, daß bei manchen Aphasischen die Worte nur durch die Melodie gefunden werden können. Sehr charakteristisch sind auch die Abstufungen der musikalischen Merkfähigkeit, auf welcher die Möglichkeit, den Gedanken eines Tonwerkes zu folgen, zum sehr großen Teil beruht. Wenn wir analoge erworbene Störungen der Sprache den transzentralen zugesellt haben, so muß das Vorkommen solcher angeborenen Defekte in der

musikalischen Begabung uns wiederum davor warnen, diesem Begriff des Transzentralen eine gar zu strenge real-anatomische Bedeutung unterzulegen, denn bei diesen angeborenen Störungen handelt es sich doch sicherlich nicht um die mangelhafte primäre Ausbildung von Leitungsbahnen, sondern um eine mangelhafte Entwicklung der Zentren und sekundär erst der Bahnen.

Es überrascht nicht, daß bei Menschen mit ungewöhnlicher musikalischer Begabung eine besondere Ausbildung des Schläfenlappens wiederholt bei der Autopsie gefunden ist (zuletzt von AUERBACH). Ein besonderer Sitz des musikalischen Talentes innerhalb des Schläfenlappens ist aber weder nachgewiesen noch wahrscheinlich. Dagegen scheint es doch, als wenn entsprechend der GALLschen Lehre sich diese besondere Ausbildung des Schläfenlappens auch äußerlich in der Form des Schädels kundgeben kann.

Die Leitungswege der peripheren Sensibilität zur Rinde sind bereits dargestellt worden (Kap. XII), gerade auch mit Rücksicht auf den Menschen. Wir erinnern, daß im Rückenmark zwar die Bahnen für Schmerz und Temperatur getrennt verliefen, daß aber im Thalamus alle die sensiblen Bahnen wieder zusammenstießen, um von hier in neuen Axonen die Rinde durch die innere Kapsel zu erreichen. Da die motorischen Bahnen der Rinde den Thalamus umgehen, so haben Herde im Thalamus bez. in seinen ventromedialen und lateralen Kernen immer sehr erhebliche Sensibilitätsstörungen bei verhältnismäßig geringer oder ohne Beteiligung der Motilität zur Folge (DEJERINE).

Ob nun diese unzweifelhaft vom Thalamus entspringenden sensiblen Bahnen innerhalb der inneren Kapsel ein eigenes Feld einnehmen, ist eine häufig diskutierte Frage. Schon TÜRCK hat auf Sensibilitätsstörungen bei Herden im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel aufmerksam gemacht. CHARCOT und BALLET suchten die Lehre von einem Carrefour sensitif zu begründen, nach welcher im retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel die Bahnen für die Körpersensibilität gemeinsam mit denen für das Sehen und Hören verlaufen sollten. Es sind jedoch von DEJERINE und MARIE Fälle mitgeteilt worden, in denen dieser Teil der inneren Kapsel zerstört und keine Sensibilitätsstörungen aufgetreten waren. Die Fasern der Körpersensibilität liegen aber doch vor der Sehstrahlung. HENSCHEN nimmt an, daß sie mit den motorischen Fasern gemischt und durch die ganze innere Kapsel verteilt seien. Das dürfte nur zum Teil richtig sein, denn es sind doch Fälle von schwerer Hemianästhesie hauptsächlich bei Läsionen im hinteren Gebiet der inneren Kapsel beobachtet worden, so daß wenigstens in deren vorderstem Anteil wohl keine oder nur sehr wenig sensible Fasern liegen. Daß innerhalb der inneren Kapsel die Fasern für einzelne Sinnesqualitäten getrennt verlaufen, ist nicht erwiesen.

Zu welchen Teilen der Großhirnrinde nun gehen diese Fasern?, welche Teile der Großhirnrinde sind also schon aus anatomischen Gründen zu der Sensibilität der Körperperipherie in Beziehung zu bringen? Es dreht sich hier hauptsächlich um die Frage, ob Endigungsstätte der sensiblen und Ursprung der motorischen Bahnen auf der Rinde topographisch voneinander scharf zu trennen seien. Das scheint nun doch nicht möglich zu sein. DEJERINE und HENSCHEN vertreten die Ansicht, daß die vordere Zentralwindung nicht nur Ursprung der

Pyramiden, sondern auch Endigung sensibler Bahnen sei (beim Tier kann man leicht durch die Degenerationsmethode feststellen, daß auch in der elektrisch erregbaren Region Thalamusfasern endigen), und ebenso gaben wir bereits früher an, daß die motorische Region sich nicht auf die vordere Zentralwindung beschränkt, sondern weiter nach hinten auf den Parietallappen übergreift. Hier enden aber sicher auch, und zwar in der Hauptmasse, die sensiblen Fasern. Herde des Parietallappens brauchen aber nur sehr geringe Motilitätsstörungen zu machen, weil der wichtigste Teil der motorischen Sphäre die vordere Zentralwindung ist. Dagegen sind für solche Herde geradezu charakteristisch Sensibilitätsstörungen (MILLS, OPPENHEIM). Andererseits gibt insbesondere MONAKOW an, daß Herde der vorderen Zentralwindung ohne merkliche Sensibilitätsstörungen verlaufen können. Aber daß in ihr zentripetale Fasern endigen, erscheint doch sicher. Jedenfalls aber sind lokale Differenzen innerhalb der sensomotorischen Region vorhanden, eine Anhäufung der Sensibilität nach hinten, der Motilität nach vorne.

Die Leitung von der Körperperipherie zur Rinde ist eine fast völlig gekreuzte. Dementsprechend kann nach großen Herden, sei es corticaler, sei es subcorticaler Natur, eine fast völlige Anästhesie der gekreuzten Seite eintreten. Besteht zu gleicher Zeit eine Hemiplegie, so kann diese lokale Hemianästhesie es bewirken, daß, wie F. MÜLLER sich ausdrückt, diese Körperhälfte ganz aus dem Bewußtsein des Kranken ausgelöscht ist, so daß er sich über die vorhandene Lähmung gar nicht ins klare kommt. Zu einer absoluten Gefühllosigkeit haben wir es jedoch in Uebereinstimmung mit P. MARIE u. A. nie kommen sehen. Bei länger dauernden schmerzhaften Reizen hat der Kranke doch eine dunkle Wahrnehmung. Die Grenze der Sensibilitätsstörung ist in diesen schweren Fällen, die sich über den ganzen Körper erstrecken, ziemlich genau die Mittellinie, gegen die hin sich die Sensibilität jedoch etwas aufhellt.

Gestaltet sich die Störung von vornherein oder im Laufe der Besserung durch Verschwinden der indirekten Herdsymptome nicht so hochgradig, so pflegt nach MONAKOW am wenigsten immer die Schmerzempfindung, wesentlich mehr Temperatur- und Drucksinn, dann Muskelsinn und Berührungsempfindung gestört zu sein. Trotzdem kommen aber Variationen, insbesondere bei subcorticalem Sitze der Läsionen, vor. Nur der Schmerzsinn scheint allerdings immer erhalten zu sein. Da man den Schmerzsinn wohl heute allgemein als eine besondere Sinnesqualität, nicht als eine Reaktion aller möglichen sensiblen Nervenfasern auf besondere oder übermäßige Reize auffaßt, so würde wahrscheinlich sein, daß die Schmerzfasern besonders weit in der subcorticalen Faserung auseinanderstrahlen.

Die Schmerzempfindung ist ferner häufig verlangsamt und dabei gesteigert. Es gibt auch Fälle, die eine kurze Berührung überhaupt nicht, aber ein leichtes Reiben auf der Haut als den lebhaftesten Schmerz empfinden. Es gibt solche, die sofort wütende Schmerzen bekommen, wenn sie sich auf die hypästhetische Seite legen, und diese auf der Unterlage etwas hart aufliegt. Diese leiten über zu den Fällen mit spontanen Schmerzen (Hemiplegia dolorosa), die von EDINGER als „zentrale Schmerzen" bezeichnet sind. Der genauere Mechanismus dieser zentralen Schmerzen ist jedoch noch keineswegs klar, es erscheint doch noch nicht ganz sicher — insbesondere auf Grund der

erwähnten Uebergangsfälle, ob die Erregung von der Peripherie für diese Schwerzen ganz entbehrt werden kann, oder ob nur eine eigentümliche Transformation dem Ursprunge nach doch peripherer Erregungen statt hat. Vorkommen können diese Schmerzen gelegentlich immer, wenn Sensibilitätsdefekte vorhanden sind. Ihnen stehen nahe eine ganze Reihe von Parästhesien — Ameisenlaufen, Gefühl des kalten Ueberlaufens, Taubheitsgefühl — welche natürlich alle nach außen projiziert werden.

Die cerebralen Sensibilitätsstörungen, sofern sie nicht total sind, pflegen an den distalen Enden der Extremitäten am stärksten hervorzutreten. Es ist das eine so regelmäßige Beobachtung, daß, wie auch der Herd in der Zentralregion lokalisiert sei, nicht etwa einmal Schulter-, oder ein anderes Mal Ellbogen-, ein drittes Mal die Handgegend am schwersten betroffen ist, sondern immer am stärksten oder ausschließlich die letzte, so daß Bonhoeffer dieses Verhalten mit Recht als eine Widerlegung der Munkschen Ansichten über die Lokalisation und die zentrale Projektion der Sensibilität bezeichnet hat.

Diesen Störungen der sogenannten elementaren Sensibilitätsqualitäten hat Wernicke nun noch eine Tastlähmung an die Seite gestellt, welche er analog der Seelenblindheit durch Verlust der optischen auf einen Verlust der Tasterinnerungsbilder zurückführte. Bedingung dieser Tastlähmung wäre also, daß die sogenannten elementaren Sinnesempfindungen nicht oder nicht soweit gestört seien, daß dadurch das Nichterkennen getasteter Gegenstände, die Stereoagnosie, erklärt werden könnte. Insbesondere der Muskelsinn muß intakt sein, dessen periphere Störungen in sehr hohem Maße das Tasten beeinträchtigen. (Der Verlust der aktiven Beweglichkeit der Glieder, also selbst totale Hemiplegie, braucht das Erkennen getarteter Gegenstände gar nicht zu beeinträchtigen, wenn mit den Fingern genügend passive Bewegungen an den zu erkennenden Gegenständen gemacht werden.) Es sind unzweifelhaft eine Reihe von Fällen beobachtet worden, welche dem Wernickeschen Bilde entsprachen. Kleine Sensibilitätsstörungen waren allerdings immer vorhanden, aber diese genügten nicht, um das Nichterkennen von Gegenständen zu erklären, sondern es mußte die Störung einer besonderen Zusammenfügung von Eindrücken, also der Tasterinnerungsbilder von Wernicke, angenommen werden. Trotzdem halten wir es wiederum nicht für korrekt, von einer Erhaltung der Wahrnehmungselemente im Gegensatz zum Tastbilde, oder von einem Verlust der „Sensation“ bei intakter „Perzeption“ (Claparède und Markowa) zu sprechen. Kramer hat kürzlich, trotzdem er sich derselben Definition anschließt, auseinandergesetzt, wie sich eins aus dem anderen entwickelt. Die erste Stufe ist, daß überhaupt eine Berührung wahrgenommen wird, die zweite, daß sie richtig lokalisiert wird. Schon die Störung des Lokalisationsvermögens ist denn auch bei cerebralen Herden eine sehr gewöhnliche. Dabei haben wir zu unterscheiden die Lokalisation leichter Berührungen und die Lokalisation von Druck, welch letztere nach Head durch die tiefe Sensibilität geleistet werden kann [1]). Ohne die Kenntnis von der Stellung der Glieder im Raum kann ja auch die Bestimmung der Lage einer —

1) Auch die Lokalisation der Schmerzempfindung, die ja für das Tasten keine Rolle spielt, kann bei Hirnherden so gestört sein, daß der Kranke trotz lebhafter subjektiver Empfindung keine Ahnung hat, ob er an Arm, Rumpf oder Bein gestochen oder gekniffen ist.

doch verschiebbaren — Hautstelle nicht geleistet werden. Ist die Lokalisation intakt, so gelingt es dann auch, zwei Punkte in normaler — für die verschiedenen Körperregionen bekanntlich verschiedener — Entfernung wahrzunehmen. Daher ist die Prüfung mit dem WEBERschen Tasterzirkel auch ein Maß für die Feinheit der Lokalisation. Eng zusammen hiermit hängt die Wahrnehmung der gegenseitigen Lage einer Anzahl nacheinander berührter Hautpunkte, welche in der Erkennung einer auf die Haut gezeichneten Form, etwa einer Zahl oder eines Buchstabens ihren Ausdruck findet. Zur Wahrnehmung einer dreidimensionalen Form endlich muß „die Lage der berührten Punkte auf der Haut, die Stellung der Gliedabschnitte associiert, aus den erhaltenen successiven Bildern mit Hilfe der Vorstellung der geschehenen Bewegung das Gesamtbild des Gegenstandes konstruiert werden" (KRAMER). Es findet also nicht nur eine Association simultaner Erregungen verschiedener Sinnesqualitäten, sondern auch die Verschmelzung einer successiven Reihe solcher associierten Eindrücke statt. Die Analogie mit der Erkennung optischer Eindrücke durch die bewegten Augen liegt auf der Hand. Es scheint, als wenn für diese komplizierte associative Leistung des Tastenkönnens der Parietallappen von besonderer Bedeutung sei, der allerdings daneben auch Projektionsfasern von der Körperperipherie erhalten dürfte. Also wie an anderen Stellen dürften sich auch hier innerhalb der Projektionsfelder besonders feine associative Zusammenhänge herausgebildet haben. Wir wollen für diese Tastlähmung die Unterscheidung in eine subcorticale, corticale und transcorticale Form, die nur einen akademischen Wert haben könnte, nicht weiter durchführen.

Zu erwähnen haben wir nur noch kurz die cerebrale Ataxie, welche wie jede Ataxie auf dem Ausfall zentripetaler Erregungen beruht. Sie kann ebensogut hervorgerufen sein durch Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen oder auch eine Schädigung der Rinde selbst. Im letzteren Fall ist sie meist mit eine Parese kombiniert. Auch die corticale Ataxie muß im wesentlichen durch Störungen des Muskelsinnes begründet werden. Diese können sich nur insoweit geltend machen, als die Ausführung der Bewegung noch in der Rinde und nicht in subcorticalen Zentren beeinflußt wird.

Corticale Geruchs- und Geschmacksstörungen spielen gar keine Rolle.

Die cerebralen Sinnesstörungen können in mannigfachen Kombinationen miteinander vorkommen. Ein Kranker kann seelenblind, worttaub und tastlahm zusammen sein. Nach FINKELNBURGS Vorschlag hat man solche allgemeineren Störungen Asymbolie, genauer sensorische Asymbolie genannt, während man die einzelnen Sinnesstörungen auch als Agnosien bezeichnet hat. Die Asymbolie bedeutet natürlich auch eine beträchtliche psychische Verarmung, eine Demenz des betroffenen Individuums. Sie findet sich sowohl bei multiplen Herderkrankungen, als auch bei progredienten Psychosen, wie der Katatonie, besonders häufig bei der ja auch auf sehr ausgebreiteten, aber doch im Prinzip herdförmig auftretenden Zerstörungen der Hirnsubstanz beruhenden progressiven Paralyse.

XX. Kapitel.

Die Apraxie.

Wenn ein Gegenstand nicht erkannt wird, so kann er auch nicht zweckmäßig gebraucht werden. Wenn ein Seelenblinder einen Federhalter für eine Zigarre hält, so wird er ihn natürlich in den Mund stecken. Nun hat aber in neuerer Zeit LIEPMANN ein Krankheitsbild bekannt gemacht, das er mit dem Namen der (motorischen) Apraxie belegte, und welches er definierte als „Unfähigkeit zu zweckgemäßer Bewegung der Glieder bei erhaltener Beweglichkeit". Es handelt sich also darum, daß Gegenstände nicht oder nicht richtig gehandhabt werden können, nicht, weil sie falsch erkannt werden, oder weil die sensorischen Erinnerungsbilder der Gegenstände die Handlung nicht genügend unterstützen, sondern der motorische Anteil der Handlung selbst ist in Unordnung. Der Kranke steckt den Federhalter in den Mund, trotzdem er ihn richtig erkennt, weil die Handlung selbst entgleist, oder er kann etwa seine Pfeife nicht stopfen, trotzdem er ganz genau sieht und weiß, daß das seine Pfeife ist, und daneben sein Tabak liegt.

Uns sind solche Erscheinungen im Prinzip nun keineswegs neu. Entdeckt sind sie von GOLTZ beim Hunde, und alle diejenigen Folgen, welche wir beim Hunde nach der Exstirpation der sensomotorischen Zone überhaupt beobachten, und welche wir hier früher geschildert haben, sind Apraxie, und nichts als Apraxie. Denn wir sind ja nicht im stande beim Hunde überhaupt eine Lähmung durch corticale Operationen zu bewirken. Die Muskeln sind nicht gelähmt, ganz wie es LIEPMANN für die Apraxie verlangt, der Hund erkennt auch den Knochen, der vor ihm liegt, denn mit der einen Pfote kann er ihn ja fassen, mit der anderen aber, deren sensomotorische Region verletzt ist, kann er es nicht mehr, er kann die Pfote nicht mehr als Hand gebrauchen, wie sich GOLTZ ausdrückt, nicht mehr isolierte Bewegungen machen, wie MUNK sagt. Das ist im strengsten Sinne Apraxie. Wenn beim Menschen Störungen dieser Art nicht schon längst genügend gewürdigt worden sind, so liegt das daran, daß durch die sich hier meist findende eigentliche cerebrale Lähmung die Aufmerksamkeit der Kliniker abgelenkt wurde, trotzdem gerade hier einmal der Weg durch das Tierexperiment klar vorgezeichnet war.

Freilich gilt das nur für die Apraxie der Extremitäten, denn in der motorischen Aphasie haben wir bereits eine typische Form der Apraxie, die Apraxie der Sprachmuskeln, besprochen, und so ist auch

hier wieder die Lehre von der Sprache die Führerin zu einfacheren Wegen gewesen.

Wie der motorisch Aphasische seine Mundmuskulatur und seine Zunge zwar bewegen, aber nicht jene Zusammenfassungen finden kann, welche wir eben als Sprache bezeichnen, so kann auch der Apraktische seine Extremitäten bewegen, aber gewisse Zusammenfassungen nicht finden. Wie die Sprache, so ist auch die Handlung dem Menschen ebensowenig wie dem Tier als ein göttliches Geschenk in die Wiege gelegt worden; sie ist langsam erarbeitet worden im Laufe der Phylogenese, und in der Entwicklung des Kindes sehen wir bei jedem Individuum im Sinne des HAECKELschen biogenetischen Grundgesetzes den Lauf der Phylogenese sich annähernd wiederholen.

Wir sind uns dessen nicht so bewußt, daß auch die Bewegung und Handlung des Individuums fast ebenso auf ein Lernen und zwar auf ein „Nachmachen“ wahrgenommener Handlungen zurückgeht. Ein Kind, das man in der freien Natur unberührt von jedem Eindruck menschlicher Arbeit aufwachsen ließe, für dessen Ernährung allein man Sorge trüge, würde außer dem Aufrichten, Stehen und Gehen, einigen spielerischen Greifbewegungen und vielleicht einigen Abwehrbewegungen wohl kaum eine motorische Fähigkeit sein eigen nennen.

Während die Sprache auf akustischem Wege gelehrt wird, liegen die leitenden Vorstellungen der Extremitätenhandlung ganz vorzugsweise auf optischem Gebiet, wenngleich selbst einer oberflächlichen Betrachtung sich die Bedeutung auch der kinästhetischen Vorstellungen beim Handeln von vornherein deutlicher ergibt als beim Sprechen. So lernt der Blindgeborene, dem doch nur kinästhetische und Berührungsvorstellungen zur Ausbildung seiner Handlungsfähigkeit zur Verfügung stehen, doch sehr viel leichter, gleichsam natürlicher, Handeln und auch einige Handfertigkeiten, als der Taubgeborene die Sprache.

Im Prinzip kann das zweckgemäße Handeln nicht anders aufgeführt werden als die Sprache, d. h. als eine besondere Zusammenfassung von Bewegungen; die Frage kann hier wie dort sein, inwiefern die Bewegungs- oder Handlungsbilder als motorische Formen sich loslösen können von ihren sensorischen Erzeugern. Wir erinnern daran, daß der motorische Akt der Sprache uns doch fast gänzlich abhängig zu sein schien von der Hervorrufung des akustischen Wortklangbildes, dem gewissermaßen das Wortbewegungsbild erst nachzuformen war.

Gibt es eine Motilität, eine Handlung der Glieder ohne jede sensorische Vorstellung? Wir glauben nein. Die optische Vorstellung zuerst kann ja nur als sensorische aufzufassen sein, aber auch die sogenannte Bewegungsvorstellung ist nicht nur das Erinnerungsbild an eine Bewegung, sondern ist verbunden mit gewissen Vorstellungen über die Spannung und Lage unserer Glieder bei dieser Bewegung, und entstanden aus der Association von solchen sensorischen Elementen. Das liegt ja auch schon in dem Worte Erinnerungsbild. Denken wir uns ein Individuum, dem von Anbeginn seiner Existenz an alle peripheren sensiblen Eindrücke durch Zerstörung von deren Bahnen abgeschnitten wären, so würde eben ein solches Individuum, wenn wir schon seine Lebensfähigkeit annehmen wollen, doch niemals handeln

können, weil es keine „kinästhetischen“ Vorstellungen sich sammeln und zusammensetzen könnte.

Nicht ohne Grund, vielmehr um die sensorische Vorbereitung selbst der Sprache anerkannt zu sehen, hat denn auch Bastian die Bezeichnung des glossokinästhetischen Zentrums der des motorischen vorgezogen. Es gibt nirgends rein zentrale Innervationsempfindungen. Auf Grund einer angeborenen Disposition, einer gewissen Entwicklung des Gehirns, müssen mit Hilfe sensorischer peripherer Merkmale Vorstellungen, das heißt doch, ursprünglich sensorische Gebilde geschaffen werden, die dann wieder die Handlung erzeugen. Allmählich erst befestigen sich diese Vorstellungen, können dann untereinander verknüpft werden und sind nun von der direkten peripheren Regulation unabhängig. Deren Ausfall macht dann später nur noch Ataxie. Nirgends sind Sensibilität und Motilität so eng verbunden, wie in den „Bewegungsvorstellungen“, wie wir schon bei Besprechung der Tierphysiologie sahen. Man kann ohne Bedenken von einem „motorischen Besitz“ sprechen, wenn man klar ist darüber, daß dieser motorische Besitz nur durch die Benutzung, Sammlung und Verknüpfung peripherer sensibler kinästhetischer Eindrücke einmal gewonnen werden konnte.

Das Bild nun, welches der Apraxie des Hundes entspricht, ist die Seelenlähmung des Menschen, ein Wort, das von Nothnagel gerade mit Rücksicht auf die experimentellen Ergebnisse und die Munksche Bezeichnung der „Seelenlähmung“ gewählt wurde. Er deutete dieses Bild denn auch entsprechend als Verlust der Erinnerungsbilder für Maß und Art der einzelnen Bewegungsakte. Wir selbst haben einen Fall derart gesehen, einen alten Mann, der infolge einer Apoplexie mit seinem rechten Arm nicht im stande war, auch nur die einfachste zweckmäßigste Bewegung zu machen, der nicht einmal ein Stück Brot zum Munde führen konnte. Gelähmt war der Arm aber darum nicht, denn es konnten fuchtelnde Bewegungen mit dem Arm gemacht werden, auch fuhr die Hand einmal gelegentlich in das Gesicht, wie um den Schnurrbart zu streichen. Auch im Affekt wurde sie gelegentlich gehoben. Das war alles. Es bestand daneben eine weitgehende Schädigung der kinästhetischen Empfindung des Armes. Daß dieser Verlust der kinästhetischen Vorstellungen nun immer mit der Apraxie verbunden wird, ist nicht absolut notwendig. Es könnten einfache Vorstellungen über die Lage der Glieder wohl noch gebildet werden, die Vorstellungen über kompliziertere Bewegungsfolgen, welche wir eben Handlungen nennen, doch schwer geschädigt sein. Die Frage, ob ein Verlust der kinästhetischen Vorstellungen immer zu einer Apraxie führen müsse, glauben wir bejahen zu sollen für den Fall, daß es sich eben wirklich um eine corticale, nicht etwa eine subcorticale Zerstörung handelt, welch letztere ja nur die Zuführung neuer peripherer Merkmale verhindern würde. Geringe Beeinträchtigung der Handlungsfähigkeit ist in der Tat sehr häufig bei Zerstörungen im Gebiet der Zentralwindungen. So hat schon Westphal einen Kranken beschrieben, der eine schwere Störung des Muskelsinnes an der rechten Hand hatte, und dessen Bewegungen den vorsichtig probierenden Charakter uneingeübter Bewegungen hatten. Westphal betont ausdrücklich, daß es sich nicht um eine Ataxie handelte, trotzdem sind es gerade diese Fälle, welche meist als cerebrale Ataxie beschrieben werden. In den Bewegungen der Finger zeigte sich die

Apraxie am deutlichsten. Wir haben einen Kranken beobachtet, der nach einer probatorischen Freilegung der Rinde nicht mehr Klavier mit der einen Hand spielen konnte, sonst gar keine Störungen zeigte; es ließ sich für diese Behinderung kein anderer Grund finden, als eine eigentliche Apraxie; gerade beim Klavierspielen müssen ja die kinästhetischen Vorstellungen am innigsten ineinandergreifen und am schärfsten voneinander getrennt werden. Eine andere, ganz passende Aufgabe ist, einen in einen Ring mit Karabinerverschluß eingehängten Schlüssel aus diesem Ring herauszunehmen. Dazu gehört also ein Festhalten des Ringes, ein Spannen des Verschlusses, und zu gleicher Zeit ein Herausnehmen oder Herausfallenlassen des Schlüssels. Wir haben zwei Kranke gesehen, die nach chirurgischen Operationen an der Rinde ihre grobe Arbeit schon wieder aufgenommen hatten, die aber zu ihrer eigenen Verwunderung solche für jeden Normalen recht leichte Aufgaben nicht ausführen konnten. Dabei bestand keine Ataxie. Die gewöhnlichen Prüfungen auf Apraxie und auch die Fähigkeit zu grober Arbeit beziehen sich meist auf Bewegungen, die aus den großen Gelenken heraus ausgeführt werden, diese können intakt sein, während das feinere Fingerspiel deutliche Störungen zeigt. Das Umgekehrte kommt anscheinend nicht vor.

In einzelnen Fällen von Seelenlähmung, also Apraxie, soll der Gesichtssinn einen fördernden Einfluß auf die Leichtigkeit der Bewegung haben (Bruns), was mit der doppelten Determination der Bewegung durch kinästhetische und optische Vorstellungen übereinstimmen würde. Eine solche Unterstützung durch die optische Vorstellung wird aber nur möglich sein, wenn die kinetische nicht ganz ausgefallen ist [1]).

Die bisher besprochenen Erscheinungen traten gliedweise zu tage, beruhten auf Zerstörungen in der der apraktischen Extremität zugehörigen, d. h. kontralateralen Hemisphäre. Wie sich anatomisch ein Herd gestalten muß, damit er einen mehr oder weniger großen Teil der kinästhetischen oder Bewegungsbilder vernichte, und doch die Motilität erhalten bleibe, ist nicht festgestellt. Wahrscheinlich dürfte es sich um ausgedehnte Absperrungen der vorderen Zentralwindung handeln.

Aber es gibt weiter eine Form der Apraxie, die nicht gliedweise verteilt, sondern eine allgemeine ist. Wenn wir von der Lautsprache absehen, haben wir den Typus dieser zweiten Form der Apraxie bereits in der isolierten Agraphie kennen gelernt; wir erinnern, daß ein solcher Kranker bei einem Herd in der linken Hemisphäre nicht nur mit der rechten, sondern auch mit der linken Hand nicht schreiben konnte.

Liepmann hat nun den Nachweis erbracht, daß nicht nur die Schreibbewegungsvorstellungen, sondern auch eine Reihe anderer Bewegungsvorstellungen vorzugsweise in der linken Hemisphäre ihren Sitz haben. Er beobachtete nämlich, daß durch linksseitige Apoplexie rechtsseitig in der gewöhnlichen Weise Gelähmte mit der linken Seite apraktisch sind, während linksseitig, also durch Herd in der rechten Hemisphäre Gelähmte, in der rechten Hand niemals

1) Auch beim Hund hat nach Hitzig die völlige Vernichtung der sensomotorischen Zone den Verlust auch der optischen Regulierung der Bewegung zur Folge.

eine apraktische Störung zeigen. Die beste Art, diese apraktischen Störungen deutlich zu machen, fand Liepmann in der Aufgabe, gewisse Ausdrucksbewegungen auszuführen: zu winken, zu drohen, eine lange Nase zu machen, den militärischen Gruß zu leisten u. a. Die Kranken versagen entweder oder machen fuchtelnde Bewegungen, oder endlich sie tun etwas Falsches. Das Analogon dieser Störungen beim apraktischen Tier ist die von Goltz entdeckte Aufhebung des Pfotegebens. Der Defekt zeigt sich ferner bei der Aufgabe, ohne Objekt Bewegungen zu markieren, die wir sonst mit Objekt auszuführen gewohnt sind, z. B. die Bewegung des Anklopfens zu machen, oder zu zeigen, wie man Leierkasten oder Kaffeemühle dreht, Takt schlägt, Geld aufzählt, eine Fliege fängt, einen Nasenstüber gibt. Ferner stellt Liepmann fest, daß auch Störungen im Nachmachen gezeigter Bewegungen mit der linken Hand bei Rechtsgelähmten das Gewöhnliche sind. Der Kranke quält sich, Hand und Finger in die erforderliche, von ihm gesehene und optisch wohl aufgefaßte und vorgestellte Stellung zu bringen, er bringt es nicht fertig.

Nur eine Minderzahl dieser Kranken zeigte aber auch Störungen der Handlung am Objekt selbst, wenn sie also z. B. wirklich einen Rock ausbürsten, wirklich ein Streichholz anzünden sollten. Es ist also ganz augenscheinlich, wie das Tastbild eines Gegenstandes, das ja, wie wir sahen, auch eine kinästhetische Komponente enthält, die entsprechende Bewegungsvorstellung hervorruft und fördert, während die optische Wahrnehmung der Bewegung das nach Liepmann nur in viel geringerem Maße leistet.

Die Bedeutung der linken Hemisphäre knüpft sich unzweifelhaft wie für die Sprache, so für das Handeln an die Rechtshändigkeit des Menschen. Keineswegs aber ist der Rechtsgelähmte nur in der linken Hand nun so „linkisch" wie früher, sondern er hat mit dem Verluste der linken Hemisphäre auch einen Teil des motorischen Besitzes seiner linken Hand verloren. Im übrigen finden sich erhebliche Differenzen, sowohl in der Schwere der homolateralen Apraxie, wie in der Rückbildung und Ersatzfähigkeit. Ob der Gedanke Liepmanns, ob nicht durch Heranziehung der rechten Hemisphäre, also durch Uebung der linken Hand schon beim Kinde, das linke Gehirn entlastet und für höhere Leistungen als bisher frei gemacht werden könne, eine Zukunft habe, bleibe dahingestellt. Niemals zeigen sich analoge Störungen der rechten Hand bei Linksgelähmten (außer bei Linkshändern). Die rechte Hand ist somit allein auf die linke Hemisphäre angewiesen [1]).

Die Frage, an welchen Teil der linken Hemisphäre deren Einfluß auf die Handlung geknüpft ist, ist noch nicht ganz entschieden. Liepmann nimmt an, daß die linke Hand von dem Sensomotorium der rechten Hand mitgeleitet würde. Auch nach eigenen Beobachtungen ist uns soviel sicher, daß selbst totale Aphasien keine Apraxie der Extremitäten zu machen brauchen. Auch bestand in dem von uns beobachteten, oben erwähnten Falle rechtsseitiger Seelenlähmung ein mäßiger Grad von Apraxie links. Es scheint also in der Tat, wie wenn die für die rechte Hand erworbenen kinästhetischen Vorstellungen auch den Handlungen der linken zu gute kämen, und die

1) Beim Hund kann, wie Goltz gezeigt hat, jede Hemisphäre bis zu einem gewissen Grade auch die Handlung der homolateralen Extremitäten leiten.

Lokalisation sich entsprechend gestalte. Der Weg von der linken Hemisphäre zur rechten kann nur über den Balken führen, der damit für die Handlung die gleiche Rolle übernimmt, wie für die Sprache. Ein genügend großer Herd im Balken also müßte eine Apraxie der linken Hand verursachen, ohne die Handlungsfähigkeit der rechten zu beeinträchtigen.

Die Handlung wird determiniert durch optische Vorstellungen und durch kinästhetische[1]). Dabei glaubten wir, daß die optische Vorstellung allein nichts nützt, sondern, daß, wenn man sich das „Motorium" und das „Sensorium" (also das Substrat der Gliedbewegungsvorstellungen) einer Extremität einmal getrennt vorstellen will, der Weg zum Motorium immer über das Sensorium gehen muß. Die unmittelbare Vorbereitung und Begleitung einer jeden Handlung ist die Bewegungsvorstellung. Die Störungen, die wir bisher im engeren Sinne als motorische Apraxie betrachtet haben, beruhten auf einer Vernichtung oder Vergröberung dieser Bewegungsvorstellung.

Andererseits hat aber die optische Komponente einen für die einzelnen Arten der Handlung verschieden großen Einfluß. Für die Schreibhandlung haben wir bereits gesehen, daß die optische Direktive durch die optischen Buchstabenbilder unentbehrlich ist. Aehnliches gilt auch für das Aus-dem-Kopf-zeichnen von Figuren. Es ist auch ohne weiteres klar, daß, wenn sich jemand einen bestimmten Knopf seines Rockes zuknüpfen will, er ihn zunächst einmal finden muß, und die Selbstbeobachtung lehrt, daß bei diesem Finden des Weges bezw. bei dem Wissen, wo der Knopf sich befindet, zunächst einmal die optische Vorstellung der kinästhetischen vorausgehen muß. Das gilt nun freilich nur für den, der alle diese Handlungen durch den Gesichtssinn erlernt hat, der Blindgeborene hat von vornherein die optische Kontrolle und Vorbereitung der Handlung durch die kinästhetische ersetzt. So typische Richtungen, wie das Finden des Mundes beim Essen, werden auch bei dem sehend Geborenen nicht nur ohne Hilfe optischer Vorstellungen gelernt werden müssen, die ja gerade für den eigenen Mund überhaupt nur mittelbar zu erwerben sind, sondern auch mit einem Minimum von kinästhetischen Vorstellungen zu finden sein. Es bleibt gerade die Führung der Hand zum Munde auch bei dem motorisch Apraktischen fast immer erhalten.

Liepmann hat nun die Frage aufgeworfen, inwieweit die kinästhetischen Vorstellungen eines Gliedes, des rechten Armes z. B., genügten, um zweckmäßige Handlungen auszuführen, inwieweit also das Sensomotorium eines Gliedes, aus dem Zusammenhange des ganzen Gehirnes isoliert, noch handlungsfähig wäre. Er hat einen Fall[2]) beobachtet, in dem er eine fast völlige Absperrung des linken Sensomotoriums (also der gliedkinästhetischen Vorstellungen für den rechten

1) Daß natürlich unter Umständen auch akustische Vorstellungen, z. B. beim Finden der Tasten auf dem Klavier, in Betracht kommen, ist natürlich, aber nebensächlich.

2) Das auffälligste Symptom des Liepmannschen Kranken ist auch durch die Sektion in keiner Weise aufgeklärt worden, daß er nämlich alle Aufforderungen zunächst mit der rechten (apraktischen) Hand auszuführen versuchte, sie also nicht oder nur falsch ausführen konnte, und daher für dement gehalten wurde, bis Liepmann fand, daß die Bewegungen mit der linken Hand richtig ausgeführt würden, wenn man ihm die rechte festhielt. Warum konnte er aber nicht, wie jeder Rechtsgelähmte, seine linke Hand spontan benutzen, warum mußte er seine rechte apraktische Hand verwenden?

Arm) annahm, und bei der Sektion auch in gewissem Maße bestätigte (Trennung vom Stirnhirn durch einen Herd in dessen Markfaserung, Trennung vom Hinterhauptslappen durch einen Herd im Mark des Scheitellappens, Trennung von der rechten Hemisphäre durch fast völlige Zerstörung des Balkens). Dieser Kranke konnte in die Hand gelegte Gegenstände fassen, er konnte auch einen Knopf, wenn er ihn erst einmal berührt hatte, zuknöpfen, und LIEPMANN ist geneigt, diese Leistungen als Eigenleistungen des linken Sensomotoriums aufzufassen. Immerhin bestand doch noch eine Verbindung des linken Sensomotoriums mit der Sehsphäre, was daraus hervorging, daß der Kranke gesehene Gegenstände nicht nur mit der linken, sondern auch mit der rechten Hand gut fassen konnte, so daß die Frage, inwieweit die kinästhetischen Vorstellungen für ein einziges Glied, von allen anderen isoliert, noch zu zweckmäßigen Handlungen genügen, noch nicht entschieden ist.

LIEPMANN hat noch auf ein anderes Symptom der Apraxie die Aufmerksamkeit gelenkt, welches nur von GRIESINGER schon beschrieben, seither völlig vernachlässigt war, die Bewegungsverwechslung (Parapraxie). Es entspricht dieses Symptom sichtlich der Paraphasie, der Wortverwechslung: der Kranke erkennt die Zahnbürste, er will sie an den Mund führen, aber die Bewegung entgleist, er steckt sie hinter das Ohr; die Bewegung wird also durch eine ohne bewußtes Zutun des Kranken auftauchende und zwangsmäßig ausgeführte Bewegungsvorstellung abgelenkt. Wie für die falschen Worte, kann auch für die falschen Bewegungen entweder Kritik vorhanden sein, oder fehlen. Die praktische Bedeutung der Möglichkeit einer solchen Bewegungsverwechslung ist die, daß aus der falschen Ausführung einer Handlung nicht auf ein Mißverstehen der Aufforderung geschlossen werden darf.

Mit der Parapraxie aufs innigste verknüpft, wie mit der Paraphasie ist wiederum das Symptom des Haftenbleibens, das hier von PICK besonders gewürdigt wurde.

Eine deutliche Analogie zu gewissen Störungen der Sprache hat auch diejenige Form der motorischen Apraxie, bei welcher zwar noch einzelne kurze Handlungen bewältigt werden können, der Kranke aber bei zusammengesetzten Aufgaben versagt. Ein Kranker PICKS soll eine Kerze anzünden, er bringt das brennende Streichholz in die Nähe der Kerze, läßt es herabbrennen und bläst es aus. Einem Kranken BONHOEFFERS wurde eine Zigarre und eine Streichholzschachtel gegeben, er erkennt offenbar die Zigarre, öffnet die Streichholzschachtel, steckt die Zigarre in die geöffnete Streichholzschachtel, drückt diese zu, reibt mit der Zigarre an der Seitenfläche der Streichholzschachtel, als ob er ein Zündholz anzünden will. Solche Störungen, die auf Auslassungen von Teilakten, Antecipationen der späteren und Bewegungsverwechslungen beruhen, sind recht häufig bei diffusen Prozessen in der Hirnrinde. Sie bieten klare Zusammenhänge mit den allbekannten Erscheinungen des Zerstreutseins. Man kann sie mit den Störungen des Satzes, der Grammatik, auf dem Gebiete der Sprache vergleichen. Aber während wir uns auf dem Gebiete der Sprache auch durch einzelne Worte allenfalls verständigen können, im Satzbau ein gewisser Luxus herrscht, ist die zweckgemäße Erfüllung einer Handlung fast immer an eine vorbestimmte und disponierte Reihenfolge gebunden; die Auslassung einer Teilhandlung

führt meist zu einer unheilbaren Verwirrung. Die Vorstellungen, welche im Einzelfall die Handlung ablenken, können sehr mannigfaltig sein, sie können auf allen Sinnesgebieten liegen. Ein Kranker PICKS zum Beispiel fuhr, als er die Schuhe bürsten wollte, mit der Wichsbürste nach einer exkoriierten Stelle der Haut, offenbar, weil ihn eine Empfindung an der betreffenden Stelle ablenkte. Eine schematisierende Abgrenzung dieser „ideomotorischen Apraxie", wie sie PICK genannt hat, von der motorischen halten wir nicht für geboten. Insofern der Anlaß zu der Bewegungsverwirrung, wie es möglich ist, auf kinästhetischem Gebiete liegt, gehört sie zur motorischen Apraxie im engeren Sinne. Aber je komplizierter eine Handlung ist, um so weniger dürfte ihr Entwurf allein auf kinästhetischem Gebiete gesucht werden, und so zeigt die Vielheit der Fehlerursachen bei der ideomotorischen Apraxie die Vielheit der Bedingungen unserer Handlungen.

Aber auch die Abgrenzung der sogenannten „Handlung" nach unten, nach der sogenannten „Bewegung" zu darf nicht als eine scharfe gedacht werden. Unserer Anschauung nach muß selbst der einfachsten Bewegung eine entsprechend einfache Bewegungsvorstellung vorangehen, was natürlich nicht bedeutet, daß diese Bewegung in jedem Detail vorher sinnlich vorgestellt worden wäre, aber das ist auch bei der sogenannten Handlung nicht der Fall. Ist das Gehen eine Bewegung oder eine Handlung? Wer will es entscheiden? Sicher aber ist, daß es Kranke gibt, welche infolge doppelseitiger Zerstörungen der Rinde die in früher Jugend oder während des Embryonallebens eingetreten waren, zwar die Beweglichkeit ihrer Glieder behalten, aber nicht die Fähigkeit zu gehen erlangt haben. Sie können diejenige Zusammenfassung motorischer Innervationen, welche den Schwerpunkt des Körpers in einer den aufrechten Gang sichernden Weise erhalten, nicht finden, sie haben — was dasselbe ist — nicht die entsprechenden kinästhetischen Vorstellungen [1]). Auch der Neugeborene kann ja noch nicht gehen, und LIEPMANN hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß die Ungeschicklichkeit der Bewegungen lernender Kinder meist als Apraxie aufzufassen sei.

Die Apraxie beschränkt sich zwar häufig auf die Extremitäten, aber gerade in dem Gebiete der Kopf- und Gesichtsmuskulatur finden wir eine ganze Reihe von motorischen Reaktionen, die auf der Grenze zwischen Handlung und Bewegung stehen. So gibt es Kranke, die, trotzdem ihre Kopfmuskeln nicht gelähmt sind, doch zwischen dem bejahenden Kopfnicken und dem verneinenden Kopfschütteln nicht mehr differenzieren und durch Anwendung einer falschen Bewegung so den Schein des Mißverständnisses erwecken können. Wir selbst haben einen Kranken mit einer infantilen cerebralen Diplegie beobachtet, der willkürlich die Augen nicht mehr schließen konnte, trotzdem die Lider dem Blicke nach unten folgten, alle Reflexe intakt waren, der Kranke auch mit geschlossenen Augen schlief, sicherlich im eigentlichen Sinne keine cerebrale Lähmung des Facialis vorlag. Nur die Handlung — oder wenn man will — die Bewegung des aktiven Lidschlusses war vernichtet (Apraxie des Lidschlusses) [2]). Auch daß ein-

1) Es handelt sich hier um noch wenig bekannte Symptome infantiler Diplegien.

2) Den gleichen Symptomenkomplex haben wir noch zweimal als Folge eines rechtsseitigen apoplektischen Herdes beim Erwachsenen beobachtet, so daß also die Handlung des doppelseitigen Lidschlusses bei einer Anzahl von Menschen in der rechten Hemisphäre lokalisiert sein muß.

zelne Kranke, meist solche mit multiplen Herden, trotzdem keine Lähmung der zu beanspruchenden Muskulatur vorliegt, nicht blasen, nicht pusten, nicht pfeifen können, gehört hierher. Wiederum zeigt sich hier die Beziehung der Apraxie zu den „Ungeschicklichkeiten“ des kindlichen Alters, die in individueller Abstufung zum Teil auch in das erwachsene Alter mit hinübergenommen werden. Die schon früher besprochenen Störungen der konjugierten Augenbewegungen können ebenso gut als Handlungs- wie als Bewegungsstörungen aufgefaßt werden. So kennt die Natur nirgends scharfe Grenzen.

Das Prinzip aber bleibt, und dieses Prinzip, das uns von Anfang an geführt hat, ist dies, daß alle Bewegung nur als die Reaktion auf einen Reiz aufgefaßt werden darf, deren ursprüngliches Schema der Reflex darstellt. So gelingt es denn auch gar nicht, aus dem Vorgang einer Bewegung oder Handlung die sensorische, die Vorstellungskomponente ganz hinwegzudenken, ebenso wie die anatomischen Bahnen, die der Verbindung von Peripherie zur Peripherie durch das zentrale Nervensystem hindurch dienen, in sich geschlossen sind, und exakt niemand sagen kann, wo der zentripetale Teil des Weges aufhört und wo der zentrifugale anfängt. Wäre es möglich, aus einer Reaktion, als welche wir also auch die Willenshandlung betrachten, das sensorische Element von Anbeginn an wieder zu entfernen, so würde jede, auch die primitivste Bewegung damit aufhören müssen.

Von einem festen Punkte aus sind wir vorgedrungen bis an jenes Gebiet, welches der Konvention nach der Psychologie und der Psychiatrie überantwortet bleibt. Gerade aber die Gesetze der Hirnphysiologie und der Hirnpathologie geben die Gewähr, daß auch in den höchsten psychischen Leistungen als biologischen Vorgängen keine anderen als die Formen und Formeln allgemeinen biologischen Geschehens anzuerkennen, und daß auch die Störungen des psychischen Lebens nach keinen anderen Gesetzen zu betrachten und zu messen sind, als denen, welche allen Naturvorgängen zu Grunde liegen.

XXI. Kapitel (Anhang).

Die Cerebrospinalflüssigkeit.

Gehirn und Rückenmark sind von drei Häuten umgeben. Die Pia liegt dem zentralen Nervensystem an und führt in ihren Ausläufern die Gefäße in dessen Spalten und Furchen. Die Arachnoidea spannt sich über die Furchen hinweg, so daß zwischen ihr und der eigentlichen Pia ein Raum frei ist, der mit Flüssigkeit, der Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt ist, die sich an einzelnen Stellen, den sogenannten Cisternen noch in besonders großer Menge ansammelt. Die Lehre BICHATS, die Arachnoidea sei ein seröser Sack, ist von HENLE und VIRCHOW bestritten worden, die Pia und Arachnoidea als eine einzige Haut zusammenfaßten, deren Grenzschichten nach innen und nach außen durch von der Cerebrospinalflüssigkeit umspülte zartere bindegewebige Blättchen und Bälkchen verbunden werden. Daß der Ort der Cerebrospinalflüssigkeit nicht nur unter der Arachnoidea sei, sondern daß auch zwischen der Dura, der festen bindegewebigen äußeren Haut und der Arachnoidea beim lebenden Tier sich etwas Flüssigkeit befinde, ist von HITZIG behauptet worden. Von ECKER ist das geleugnet worden, NAUNYN und SCHREIBER sind geneigt, die HITZIGsche Beobachtung aus einer unbeabsichtigten Verletzung der Arachnoidea zu erklären, da sie selbst bei Operationen am Gehirn nicht immer, bei Operationen am Rückenmark, wo man Arachnoidea und Dura besser voneinander trennen kann, niemals zwischen den beiden Häuten Flüssigkeit fanden. Jedenfalls befindet sich die Hauptmenge der Cerebrospinalflüssigkeit, insoweit sie überhaupt das zentrale Nervensystem außen umspült, unter der Arachnoidea (die Arachnoidea als besondere Haut genommen); wenn man der Kürze wegen häufig von einem Subduralraum spricht, wird darunter gewöhnlich doch der Subarachnoidealraum verstanden. Die Cerebrospinalflüssigkeit füllt ferner noch die Ventrikel des Gehirns und den Zentralkanal des Rückenmarkes. Der Subarachnoidealraum steht mit den Ventrikeln durch das Foramen Magendii und die Aperturae laterales des vierten Ventrikels (KEY und RETZIUS) in ausgiebiger Verbindung. Spritzt man beim lebenden Tier Substanzen, die durch Farbreaktionen leicht nachweisbar sind, wie etwa eine Ferrocyannatriumlösung, die man durch die Berlinerblaureaktion rekognoszieren kann, in den Subarachnoidealraum des Gehirns, so findet man sie schon nach wenigen Minuten in die Ventrikel vorgedrungen.

Schon die Betrachtung der chemischen und physikalischen Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit ist geeignet, uns einige Hinweise auf ihre physiologische Bedeutung zu geben.

Die normale Cerebrospinalflüssigkeit ist wasserklar und hat ein spezifisches Gewicht von 1003 oder 1004. Die Gefrierpunktserniedrigung schwankt in der Norm zwischen 0,72 und 0,78 (Widal, Sicard und Ravaut). In allen diesen Punkten unterscheidet sie sich vom Blutserum, welches durch Lipochrome gefärbt ist, ein viel höheres spezifisches Gewicht und eine geringere Gefrierpunktserniedrigung hat.

Die Cerebrospinalflüssigkeit ist von leicht alkalischer Reaktion und enthält nur etwa 1 Proz. Trockensubstanz, wovon etwa $^3/_4$ Asche, $^1/_4$, also etwa 0,25 Proz., organische Verbindungen sind. Beim Kochen trübt sie sich ganz leicht, was auf der Anwesenheit eines Globulins beruht (Halliburton, Hoppe-Seyler). Der Eiweißgehalt beträgt nach Pfaundler 0,02—0,04 Proz.

Ein regelmäßiger Bestandteil der Cerebrospinalflüssigkeit scheinen nach Nawratzki geringe Mengen von Traubenzucker zu sein. Ueber einen etwaigen Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Cholin sind die Akten noch nicht geschlossen, Brenzcatechin, das Halliburton angenommen hatte, scheint nicht darin zu sein. Cavazzani hat etwas Ptyalin gefunden, was uns bei normaler menschlicher Cerebrospinalflüssigkeit nicht gelungen ist[1]).

Die von der des Blutplasmas und der Körperlymphe so verschiedene Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit hat daran zweifeln lassen, ob wir es hier mit einer Lymphflüssigkeit, wofür Magendie sie noch erklärt hatte, oder mit einem Sekretionsprodukte zu tun haben. Ja, die letztere Ansicht, die schon von K. Schmidt vertreten wurde, ist allmählich zu einer fast unwidersprochenen Lehre geworden, und zwar finden wir fast überall in den Lehrbüchern die von Merkel, Henle u. A. begründete Theorie, daß die Cerebrospinalflüssigkeit von den Plexus chorioidei des Gehirnes abgesondert würde. Die Frage nach der Lymphnatur der Cerebrospinalflüssigkeit deckt sich nun nicht ganz mit der anderen, ob sie ein Transsudat oder ein Exsudat sei.

Was diese letztere zunächst betrifft, so ist es ganz sicher, daß die Cerebrospinalflüssigkeit kein reines Transsudat im physikalischen Sinne ist. Der sehr geringe Eiweißgehalt, das völlige Fehlen von Albumin würde das noch nicht einmal mit Sicherheit beweisen, denn es kommen unter gewissen Umständen auch bei Ascites noch niedrigere Eiweißzahlen vor. Auch daß, wie Widal und Sicard fanden, die spezifischen Agglutinine für die Typhusbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit fehlen, und daß sie, wie wir feststellten, auch keine lösenden Eigenschaften gegenüber den Blutkörperchen fremder Species (Hämolysine) zeigt, wäre noch kein absoluter Beweis gegen ihre Transsudatnatur. Immerhin zeigen diese Tatsachen bereits das eine, daß, wenn die Cerebrospinalflüssigkeit auch aus dem Blute stammt, die Blutgefäße, welche sie transsudieren ließen, ganz besondere Eigenschaften besitzen müssen, durch die so vielen Stoffen der Durchtritt ganz versagt wird.

1) Wenn man Cerebrospinalflüssigkeit aus einer Fistel längere Zeit ablaufen läßt, so nimmt sie, wie bekannt, andere Eigenschaften an, dadurch, daß aus den Gefäßen etwas Blutplasma übertritt.

Das Verhalten der kristalloiden Stoffe aber macht es sicher, daß die Cerebrospinalflüssigkeit kein einfaches Transsudat im physikalischen Sinne sein kann. Wäre sie es, so dürfte ihr Gehalt an Kristalloiden nicht höher sein, als der des Serums. Aber schon K. SCHMIDT hat darauf hingewiesen, daß der Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Kalisalzen den des Blutserums übertreffe (wenn er auch absolut bei weitem noch geringer ist als der an Natronsalzen). Dieser verhältnismäßig hohe Kaligehalt der Cerebrospinalflüssigkeit dürfte in Beziehung stehen zu dem hohen Kaligehalt des Gehirnes selber (GEOGHEGAN). Noch deutlicher aber sprechen die Beobachtungen über den Uebergang von künstlich in die Blutbahn eingeführten Stoffen in die Cerebrospinalflüssigkeit. Man kann Jodsalz oder Ferrocyannatrium grammweise (wir haben so in kurzer Zeit Kaninchen 6 g Ferrocyannatrium in die Vena jugularis einlaufen lassen) in das Blut bringen, ohne eine Spur davon in der Cerebrospinalflüssigkeit erscheinen zu sehen. Auch CAVAZZANI hat nur in seltenen Fällen einen solchen Uebergang gesehen[1]). Nicht anders geht es auch mit Stoffen, die sogar eine spezifische Wirkung auf das Zentralnervensystem haben. Wir konnten Strychnin, JACOB und BLUMENTHAL Tetanusgift nur in ganz seltenen Fällen in der Cerebrospinalflüssigkeit wiederfinden. Gegen die Transsudatnatur der Cerebrospinalflüssigkeit aber ist vor allem das Verhalten der Salze entscheidend. Daraus folgt zunächst, daß entweder die Cerebrospinalflüssigkeit gar nicht direkt aus den Blutgefäßen stammt, oder aber daß der Durchgang durch die Capillarwand keine einfache Transsudation ist. Noch nicht folgt daraus, daß die Cerebrospinalflüssigkeit keine Lymphflüssigkeit ist.

Vielmehr haben schon KEY und RETZIUS festgestellt, daß die perivaskulären Lymphräume der Gehirngefäße frei in den Subarachnoidealraum münden. Auch am lebenden Tier kann man den Nachweis dieses Zusammenhanges leicht erbringen, indem man Farbflüssigkeiten oder Lösungen solcher Substanzen, mit welchen man Farbreaktionen anstellen kann, in die Cerebrospinalflüssigkeit einbringt. Man findet dann die Räume um die Gefäße mit der injizierten Substanz angefüllt.

Ferner finden sich auch in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit immer eine, wenn auch sehr kleine Anzahl von Lymphocyten, wie für den Menschen KRÖNIG festgestellt hat, und weiter ist bemerkenswert, daß eine Vermehrung dieser Lymphocyten sich nicht nur einstellt bei entzündlichen Erkrankungen der Gehirnhäute selbst, sondern auch bei Erkrankungen des Gehirnes, insbesondere, wenn auch nicht allein, bei denen, welche auf Syphilis beruhen, wie bei der Tabes und der Paralyse. Man kann, wie NISSL und MERZBACHER betont haben, die Lymphocytose, welche bei diesen Erkrankungen auftritt, durchaus nicht aus einer „meningealen Reizung" ableiten, wie man wohl gewollt hat. Es scheint vielmehr, als wenn die Lymphocyten aus dem Gehirn selbst und da aus den perivaskulären Lymphräumen stammen, die man ja insbesondere bei der progressiven Paralyse, wie NISSL gezeigt hat, mit Massen von Zellen, meist Plasmazellen, die aber wohl mit den in der Cerebrospinalflüssigkeit sich findenden Zellen verwandt sind und in solche übergehen können, derart ausgefüllt findet, daß sie die Gefäße wie Mäntel umgeben.

---

1) Solche Ausnahmen erklären sich vielleicht noch durch die Art der Gewinnung der Flüssigkeit, vgl. Anm. S. 382.

Man kann nun aber noch weiter durch das physiologische Experiment den Beweis erbringen, daß in die Cerebrospinalflüssigkeit injizierte Substanzen nicht nur in die perivaskulären Lymphräume, sondern auch in die Substanz, in das Grau und die Zellen des zentralen Nervensystems selbst gelangen. Vom Subarachnoidealraum aus sind nämlich ganz enorm kleine Dosen toxischer Substanzen, wie von Strychnin und Tetanustoxin, schon wirksam, viel kleinere, als man bei Einführung der Gifte in die Zirkulation braucht, so daß also ein Umweg über die allgemeine Zirkulation gar nicht denkbar ist. Ein solcher wird auch schon durch die auffallend kleine Latenzzeit der Wirkung bei Einbringung in die Cerebrospinalflüssigkeit ausgeschlossen. BLUMENTHAL und JACOB sahen bei subarachnoidealer Einführung von Tetanusgift die Inkubationszeit von 3—4 Tagen auf 10 Stunden heruntergehen. Bei Strychnin sahen wir nach wenigen Minuten schon die ersten Symptome (und zwar schon bei einer 10-fach kleineren als der vom Blut aus wirksamen Dose). Da wir annehmen dürfen, daß alle Symptome der Strychninvergiftung auf einer Beeinflussung der grauen Substanz beruhen (vgl. S. 46), so waren also nur wenige Minuten nötig, um Substanzen mit der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum in die graue Substanz gelangen zu lassen. Die Tatsache jedenfalls, daß ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der Substanz des zentralen Nervensystems und der Subarachnoidealflüssigkeit besteht, würde gut zu dem Charakter einer Lymphflüssigkeit passen.

Sie praktisch nutzbar zu machen, ist zuerst 1894 von CORNING versucht worden, der eine Reihe von Substanzen in therapeutischer Absicht auf dem von QUINCKE zuerst für die Lumbalpunktion beim Menschen benutzten Wege — d. h. durch Einstich zwischen den Wirbeln am unteren Ende des Rückenmarks — in den Subarachnoidealraum brachte. BIER hat dann später mit der Verwendung des auch von CORNING schon gelegentlich benutzten Cocains diesen Weg planmäßig verfolgt[1]). Es gelingt in der Tat, durch die Injektion sehr kleiner Mengen von Cocain in den Subarachnoidealraum in der Höhe der tiefsten Teile des Rückenmarks, die untere Körperhälfte derart unempfindlich zu machen, daß an ihr Operationen vorgenommen werden können, ohne daß der Operierte eine Schmerzempfindung hat. Die für diese Methode notwendigen Mengen von Cocain sind so klein, daß es nicht recht wahrscheinlich, wenn auch nicht ganz unmöglich ist, daß sie zu der Anästhesierung der in der Cerebrospinalflüssigkeit ja frei flottierenden Wurzeln ausreichen sollten. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Cocainisierung um eine Beeinflussung zentraler Strukturen des nervösen Graus, so daß dann der für die Methode eingeführte Name der „Rückenmarksanästhesie" in der Tat berechtigt wäre. Freilich ist die Methode nicht ganz gefahrlos und wird es auch nie werden können, trotz möglicher Verbesserungen, wie des Ersatzes des Cocains durch verwandte Mittel u. s. w., weil wir die Verteilung des Mittels im Subduralraum nicht in der Hand haben. Wenn für gewöhnlich nur eine Anästhesie der unteren Körperhälfte bei der angegebenen Methode eintritt, so beweist das ja, daß die differente Substanz nicht über die unteren Rückenmarksabschnitte hinausgelangt, d. h.

1) Außer dem Cocain hat man auch Tetanusantitoxin, Jod und einige andere Substanzen in therapeutischer Absicht, aber bisher ohne deutlichen Erfolg, verwandt.

hier entweder allmählich umgewandelt oder von hier schon in die allgemeine Zirkulation übergeführt wird. Erbrechen, Kopfschmerzen, die nach und während der Rückenmarksanästhesie häufig auftreten, beweisen doch, daß ein Bruchteil der eingeführten Substanz viel höher hinaufgeführt wird. Darin, in der Beeinflussung der lebenswichtigen Zentren des verlängerten Markes, liegt offenbar die Gefahr, und wir sind nicht im stande, die Flüssigkeitsbewegungen innerhalb des Subarachnoidealraums, die dabei ersichtlich eine Rolle spielen, zu erkennen oder zu beherrschen. Im Experiment kann man sehr leicht durch Injektion etwas größerer Dosen von Cocain ein Tier töten, und auch wenn man ganz tief zwischen die Wurzeln der Cauda equina etwas Strychnin injiziert, pflanzen sich die Strychninkrämpfe sehr bald nach oben fort.

Für das Verhalten der Substanz des zentralen Nervensystems zum Blutgefäßsystem einerseits, zu der Cerebrospinalflüssigkeit andererseits ist eine Tatsache als bemerkenswert zu erwähnen, daß nämlich Substanzen vom Subarachnoidealraum aus schwere toxische Erscheinungen machen können, die in der vielfach höheren (beim Ferrocyannatrium z. B. in 100-facher) Menge vom Blute aus keine Vergiftungssymptome des zentralen Nervensystems machen, wie auch, daß einige Substanzen vom Subarachnoidealraum etwas anders wirken, als von dem allgemeinen Kreislauf aus. So haben wir gefunden, daß Strychnin bei subarachnoidealer Injektion neben den spezifischen Krämpfen noch enorme Schmerzen macht, die bei der intravenösen Injektion nicht hervortreten. H. Meyer hat später genau das gleiche für das Tetanusgift festgestellt und hat den nach subarachnoidealer Injektion von Tetanusgift entstehenden Zustand als Tetanus dolorosus bezeichnet. Das kann wohl nur dadurch erklärt werden, daß bei subarachnoidealer Zuführung mehr Teile des nervösen Graus im Rückenmark das Gift aufnehmen, als bei intravenöser. Es besteht wahrscheinlich eine spezifische, wenn auch nur quantitative Affinität gewisser Strukturen zu dem Gift, welche aber durch die (verhältnismäßig) hohe Konzentration und Schnelligkeit, in der das Gift aus dem Subarachnoidealraum zugeführt wird, erdrückt wird.

Für diejenigen Stoffe, welche vom Blutkreislauf überhaupt nicht, wohl aber vom Subarachnoidealraum aus wirken, könnte man außer dem Mangel einer genügenden Affinität auch eine Undurchlässigkeit der Kapillaren des zentralen Nervensystems in Betracht ziehen. Freilich dürfte diese Undurchlässigkeit nur in einer Richtung, nach dem Gehirn, bez. den perivaskulären Lymphräumen hin, bestehen; denn von diesen Lymphräumen aus werden, wie gleich noch zu besprechen, die gleichen Substanzen in die Blutzirkulation aufgenommen, welche aus der Blutzirkulation nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen.

Denn, wenn auch die Cerebrospinalflüssigkeit mit den perivaskulären Lymphräumen in Verbindung steht, so ist es doch sicher, daß die Gehirnlymphe (mit der Cerebrospinalflüssigkeit) nicht nur auf eigenen isolierten Wegen aus dem Schädel herausbefördert wird, um die Blutzirkulation erst durch die großen Lymphwege des Halses wieder zu erreichen. Zwar soll ein in der Fossa Sylvii liegendes Lymphgefäß einige Lymphe aus der Hirnrinde, ein anderes, das entlang der Vena cerebri interna communis verläuft, die Lymphe aus den Ventrikeln sammeln. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß diese

Wege nicht ausreichen, sondern daß bei weitem der größte Teil der Lymphe des Gehirns noch im Schädel-Rückgratskanal selbst aus den perivaskulären Lymphräumen in die Kapillaren und in die Venen abgeführt wird. Eine besonders wichtige Stelle, welche seit langem als Uebergangsstelle der Cerebrospinalflüssigkeit in den Blutkreislauf angesehen wird, sind die PACCHIONIschen Granulationen, zottige Bildungen der Arachnoidea, welche in Ausbuchtungen der venösen Sinus, deren Wand vor sich herschiebend, sich einstülpen. Aber sie finden sich nur beim erwachsenen Menschen, fehlen beim Tier und beim Kinde. Wahrscheinlich ist es, daß überall in der Substanz des zentralen Nervensystems ein solcher Uebergang von Lymphflüssigkeit in den Blutkreislauf möglich ist. In der Tat, wenn man mit Farblösungen oder mit Ferrocyannatrium, das man durch die Berlinerblaureaktion wiedererkennen kann, arbeitet, so findet man, daß solche Stoffe schon 15—30 Minuten, nachdem sie in den Subarachnoidealraum eingebracht worden sind, bereits im Harn wieder zu erscheinen anfangen, und da wir — wie schon bemerkt — sie auch in den perivaskulären Lymphräumen nachweisen konnten, so werden sie wohl von hier durch die Gefäßwand hindurch in die allgemeine Zirkulation gelangt sein. Wenngleich also die Ausscheidung ziemlich bald beginnt, so scheint es doch, als wenn Bruchteile in den Subarachnoidealraum eingeführter Substanzen sich hier außerordentlich lange halten könnten. Genauere experimentelle Untersuchungen liegen darüber wohl noch nicht vor. Es sind aber noch mehr als 8 Tage nach subduraler Injektion von Cocain beim Menschen noch unangenehme Nachwirkungen, besonders Abducensparesen beobachtet worden, welche doch zu beweisen scheinen, daß in die Cerebrospinalflüssigkeit eingebrachte Stoffe unter Umständen hier außerordentlich lange verweilen können.

Jedenfalls steht fest, daß die Cerebrospinalflüssigkeit, bez. in ihr enthaltene Stoffe erstens zu den Zellen des zentralen Nervensystems gelangen kann, und zweitens in die Gefäße des zentralen Nervensystems übertreten kann. Daran, daß Stoffe aus den Kapillaren des Nervensystems in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen können, daran ist natürlich kein Zweifel, wenngleich wir darauf aufmerksam machten, daß nicht für alle Substanzen dieser Weg zugänglich ist. Sehr wahrscheinlich aber dürfte es auch sein, daß nicht nur Substanzen aus der Cerebrospinalflüssigkeit in das zentrale Nervensystem eindringen können, sondern daß auch umgekehrt Stoffwechselprodukte aus dem zentralen Nervensystem in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen können, und zwar wieder auf dem Wege der perivaskulären Lymphräume. Die Cerebrospinalflüssigkeit dürfte also aus Gefäßen und Substanz des Nervensystems stammen. In der Tat hat auch SPINA bei sehr erhöhtem Blutdruck Flüssigkeitstropfen aus dem Gehirn selbst austreten sehen und KOCHER hat dasselbe bei Operationen am Menschen beobachtet. Daß die Plexus choriodei einen Anteil an der Bereitung der Cerebrospinalflüssigkeit haben, halten wir nicht für erwiesen. Vielmehr kann wohl die Lymphnatur der Cerebrospinalflüssigkeit kaum bestritten werden, die besondere Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit wäre zu erklären durch die besonderen Eigenschaften der Gehirnkapillaren und durch die besondere Zusammensetzung des Nervensystems, von der doch die Zusammensetzung der Lymphe abhängig sein muß. Auch die Lymphe anderer Organe ist doch nur zum Teil als Transsudat, zu einem anderen

als Produkt der Arbeit der Organe (Asher und Barbera) zu betrachten.

Allerdings aber dürfte derjenige Teil der Gehirnlymphe, wenn wir die Cerebrospinalflüssigkeit einmal als solche betrachten, der überhaupt als Cerebrospinalflüssigkeit erscheint, vielleicht ein recht kleiner sein. Denn wenn die Lymphe zunächst in die perivaskulären Lymphräume gelangt, so hat sie ja von hier Gelegenheit, direkt in die Blutgefäße überzutreten. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Cerebrospinalflüssigkeit nur eine sehr langsame und geringe Erneuerung erfährt, in ihrer Hauptmenge vielmehr stagniert, und im wesentlichen mechanischen Zwecken dient. Keineswegs darf es als Ausdruck des normalen Flüssigkeitswechsels im Subarachnoidealraum angenommen werden, wenn Falkenheim und Naunyn aus einer in den Subarachnoidealraum des Hundes eingeführten Kanüle 0,03 - 0,2 ccm Flüssigkeit pro Minute ausfließen sahen. Gewisse Beobachtungen am Menschen, wo man manchmal beobachten kann, daß nach Entnahme eines geringen Quantums von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Quinckesche Lumbalpunktion Erscheinungen, die sehr wahrscheinlich auf einen verminderten Druck im Subarachnoidealraum zurückzuführen sind (Schwindel und Erbrechen, besonders beim Aufsitzen) tagelang zurückbleiben, scheinen sogar darauf hinzuweisen, daß unter Umständen die Erneuerung der Cerebrospinalflüssigkeit hier eine außerordentlich langsame sein kann. Daß die Cerebrospinalflüssigkeit sich überhaupt wieder erneuert, also dauernd gebildet wird, ist zuerst von Magendie experimentell festgestellt worden, und allerdings gibt es auch beim Menschen Beobachtungen genug, nach denen manchmal sehr bedeutende Mengen von Flüssigkeit sezerniert werden. So beschrieb Tillaux einen Fall, wo eine Kommunikation des Subarachnoidealraums mit der Dura bestand, und wo täglich gegen $^1/_4$ l der Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase entleert wurde. Nach einer Verletzung des Wirbelkanals sollen in einem Falle, wie Giss berichtet, sogar wochenlang täglich $1^1/_2$—2 l Cerebrospinalflüssigkeit ausgeflossen sein. Aber das dürfte wohl nur in pathologischem Zustande vorkommen.

Die Menge der im Subarachnoidealraum befindlichen Flüssigkeit ist auf ungefähr 50 ccm in der Norm beim Menschen zu schätzen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die mechanischen Bedingungen, die Druckverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit, einerseits, weil einige Punkte ihrer Entstehung und Bedeutung durch deren Aufklärung noch in ein besseres Licht gerückt werden, andererseits, weil ein wichtiges Problem der Pathologie, der Hirndruck, damit berührt wird.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit hängt ab erstens von den allgemeinen hydrostatischen Gesetzen, zweitens von der Zirkulation und ihren besonderen Bedingungen in der Schädel- und Rückgratshöhle, und drittens von dem Maße der Absonderung und der Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit.

In der Subarachnoidealhöhle ist der Druck an allen Punkten gleich, insoweit die allgemeinen hydrostatischen Momente gleich sind. Der normale Cerebrospinaldruck beträgt nach Krönig beim Menschen im Mittel 125 mm Wasser, wenn man beim liegenden Menschen ihn durch die am unteren Ende des Rückenmarkes ausgeführte Lumbalpunktion mißt. Im Sitzen dagegen werden nach Krönig im Mittel 410 mm

Wasser gemessen. In welchem Maße beim Sitzen die Spannung des Liquor auf der Schädelhöhe abnimmt, ist wohl noch nicht exakt gemessen [1]).

Der Einfluß der Zirkulation auf den Liquordruck demonstriert sich in den Pulsationen der Cerebrospinalflüssigkeit, wie wir sie am einfachsten wieder bei der Lumbalpunktion beobachten. Die pulsatorischen Schwankungen betragen dabei beim normalen Menschen etwa 2—5 mm Wasser (nach Krönig), auch die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes drücken sich in entsprechender Druckerniedrigung bei der Inspiration, und Druckerhöhung bei der Exspiration aus. Die Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit sind zu gleicher Zeit zu einem Teile natürlich der Ausdruck der Hirnpulsationen. Diese sind bei jedem trepanierten Tier oder Menschen mit großer Leichtigkeit zu beobachten, und es unterliegt auch nach den Untersuchungen von Hill u. A. keinem Zweifel, daß — was eine Reihe von Forschern früher bezweifelt hatte — sie nicht nur nach Trepanation zur Erscheinung kommen, sondern auch bei geschlossenem Schädel bereits bestehen. Die Hirnpulsationen haben ihren Grund in der Pulsation der Arterien, die aber ihrerseits auch eine Venenpulsation am Gehirn erzeugen, derart, daß, wie Cramer gezeigt hat, durch die Fortleitung der arteriellen Welle in der Cerebrospinalflüssigkeit eine Kompression, eine Stauung der Sinus und der Venen verursacht wird, deren Wandspannung so gering ist, daß sie nur durch den Innendruck offen gehalten werden. Erhöhung des arteriellen Druckes, z. B. durch Aortenverschluß unterhalb der Carotiden, steigert denn nach Cramer auch den Venendruck. Die momentane Auspressung und Kompression der Venen durch den fortgeleiteten extravaskulären Druck hält Kocher für ganz besonders zweckmäßig. Sie bedinge eine momentane Ansammlung vom Blut im Kapillargebiet, aus welchem während der Diastole durch die jetzt erfolgende Erweiterung der Venen das verbrauchte Blut gleichsam abgesaugt wird. Jedenfalls darf der Liquordruck niemals dauernd höher werden als der Venendruck, weil sonst die Venen ganz komprimiert werden würden. Es ist auch klar, daß jede Erhöhung des Liquordruckes über die Norm auch eine Stauung des venösen Abflusses machen wird.

Die Verminderung des normalen Cerebrospinaldruckes ist nicht unmittelbar bedrohlich. Bei Trepanierten laufen oft wochenlang große Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit ab. Unangenehme subjektive Erscheinungen, insbesondere Schwindel, treten, wie bereits erwähnt, freilich oft nach ausgiebigen Lumbalpunktionen auf und sind wohl auf die abnorme Verminderung des Druckes zu beziehen. Die Tatsache, daß eine unvorsichtig schnelle Druckentlastung — wieder hauptsächlich durch und nach Lumbalpunktion beobachtet — zu Blutungen in das Gehirn und die Hirnhöhlen führen kann, steht wieder auf einem anderen Brett.

Von viel größerer Bedeutung als die Verminderung ist die Steigerung des Cerebrospinaldruckes, wie wir sie erstens bei den Entzündungen der Hirnhäute, den Meningitiden aller Art, ferner bei Blutungen in den Subarachnoidealraum, dann aber hauptsächlich bei

[1]) Daß eine Trepanation die hydrostatischen Verhältnisse des Schädelinhaltes wesentlich verändert, können wir im Gegensatz zu Kocher nicht annehmen. Insbesondere wirkt der atmosphärische Druck auf den Schädelinhalt auch ohne Trepanation.

den Hirntumoren beobachten, und welche zu dem klinisch als „Hirndruck“ bezeichneten Symptomenbild führte. Ein Cerebrospinaldruck von 500—800 mm Wasser ist unter solchen Umständen gar keine Seltenheit, und er kann noch erheblich höher steigen. Als mit dem Augenspiegel sichtbare Teilerscheinung des gesteigerten Cerebrospinaldruckes ist seit GRAEFE die Stauungspapille bekannt. Die Scheide des Sehnerven setzt sich ja in die Arachnoidea fort, so daß die Cerebrospinalflüssigkeit gegen die Lamina cribrosa gedrängt wird, diese wird ödematös und buchtet sich vor, wodurch dann weiter eine Kompression mit Stauung der Vena centralis retinae hervorgerufen wird (SCHMIDT-MANZsche Theorie). Es ist wohl jetzt sicher, daß zum Zustandekommen der Stauungspapille dieser mechanische Vorgang durchaus genügt, daß chemische Reize, die wohl nur befördernd auf die Entzündung der Sehnervenpapille einwirken können, und deren Bedeutung von LEBER wohl überschätzt wurde, nicht nötig für ihre Entwicklung sind. SCHULTÉN hat durch Injektion von Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum direkt eine Vorwölbung des Papillenbodens erzielen können, und niemals sehen wir, seitdem wir in der Klinik den Cerebrospinaldruck messen, eine Stauungspapille ohne Erhöhung des Druckes.

Ueber die Höhe der unter den erwähnten Umständen zur Entwicklung kommenden Cerebrospinaldrucke kann man sich im Einzelfall heute leicht durch die von QUINCKE erfundene Lumbalpunktion unterrichten. Danach ist denn die Meinung von ADAMKIEWICZ ganz unhaltbar, welcher gegen v. BERGMANN behauptete, daß von einer solchen Druckerhöhung nicht die Rede sein könne, weil die Flüssigkeit sofort wieder resorbiert würde. In der Tat haben NAUNYN und SCHREIBER bei erhöhtem Druck in $1^3/_4$ Stunden 400 ccm Kochsalzlösung aus dem Subarachnoidealraum des Hundes resorbiert werden sehen. Wenn also am Krankenbett so enorm hohe Cerebrospinaldrucke gemessen werden, so muß eben entweder die Produktion des Liquor eine sehr große sein, oder — und das ist wohl der wichtigere Faktor — die Resorption des Liquor muß bei lange dauernder Druckerhöhung sehr leiden.

Die wesentlichen Symptome des allgemeinen Hirndruckes sind die Kopfschmerzen, der verlangsamte Puls, und die Benommenheit, die sich bis zum Sopor steigern und in Coma übergehen kann. Wichtige Symptome sind noch Erbrechen und Pupillenerweiterung. Nebenbei kann aber ein allgemeiner Hirndruck so ziemlich alle Reizungs- und Lähmungssymptome machen, die die Hirnpathologie überhaupt kennt, wobei die Reizsymptome naturgemäß durch kleinere Druckhöhen eher veranlaßt werden als die Lähmungserscheinungen. Es können sich vor allem auch Lokalsymptome, begrenzte Lähmungen sei es der Hirnnerven, seien es hemiplegische Erscheinungen, JACKSONsche Krämpfe oder Kleinhirnsymptome in individuell sehr verschiedener Weise bei chronischem Hydrocephalus einstellen — im übrigen die gefährlichste Fehlerquelle bei der Lokalisation des Sitzes der eventuellen realen Tumoren —, ohne daß wir sicher wüßten, in welchen anatomischen oder physiologischen Verhältnissen diese individuellen lokalen Nebenwirkungen eines allgemeinen Hirndruckes ihre Begründung finden. Vielleicht kommen örtliche individuelle Verschiedenheiten der Blutversorgung in Betracht. Im übrigen ist es hier nicht unsere Aufgabe, auf die Symptomatologie des Hirndruckes und ihre Begründung, die experimentell durch Einfließenlassen von Flüssigkeit

unter Druck in den Subarachnoidealraum zuerst LEYDEN zu geben versucht hat, des näheren einzugehen.

Es ist ein alter Streit, wie im einzelnen die Wirkung des Druckes auf die Hirnfunktion zu erklären sei, sei es, daß es sich um die zirkumskripte unmittelbare Wirkung eines Tumors auf das anliegende Gewebe oder um die allgemeine Wirkung der erhöhten Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit handelt. v. BERGMANN hat die Vorstellung vertreten, daß der Hirndruck nur unmittelbar durch Erzeugung kapillärer Anämie die Funktionen des Nervensystems beeinflussen könne, da das Gehirn innerhalb der starren Schädelwände als inkompressibel anzusehen sei, ein Druck nur durch Auspressen der Gefäße eine Wirkung äußern könne. Demgegenüber ist von ALBERT u. A. geltend gemacht worden, daß es gleichgültig sei, ob in physikalischem Sinne das Gehirn kompressibel sei, es genügt, wenn unter dem Einfluß eines Druckes seine Teile sich gegeneinander verschieben, seine Windungen sich abplatten können, wie wir es unmittelbar bei der Sektion von Tumorkranken und Hydrocephalen sehen, so daß man annehmen muß, daß der Zusammenhang der elementaren Teile schwer geschädigt ist. Es ist daher wohl anzunehmen, daß auch die direkte Schädigung der Hirnsubstanz bei der Entstehung der sogenannten Hirndrucksymptome eine Rolle spielt neben der Erschwerung der Zirkulation, die unzweifelhaft auch mitwirksam ist. Diese letztere besteht zunächst, wie CUSHING das durch direkte Beobachtung des Gehirns mittels eines in den Schädel eingesetzten Glasfensters festgestellt hat, in einer Kompression der Venen, in welchen der geringste Druck herrscht, und die also eine Stauung bedeutet. Schreitet dann die Steigerung des Hirndrucks noch weiter fort, so kommt es zur Auspressung des Blutes aus den Kapillaren und zu Anämie. Wie KOCHER und CUSHING betonen, erfolgt nun während eines gewissen Stadiums des Hirndruckes, was schon FALKENHEIM und NAUNYN fanden, durch diese Anämie eine Erregung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata, welches mit Erhöhung des arteriellen Druckes antwortet, der die Kapillaranämie überwindet. Die Folge davon aber ist dann, daß die Erregung des Vasomotorenzentrums wieder aufhört, der Blutdruck wieder fällt, die Hirngefäße wieder anämisch werden; dieses Spiel kann sich sehr lange fortsetzen, so lange, bis der Cerebrospinaldruck eben die Gefäße mit solcher Kraft zusammenpreßt, daß das Vasomotorenzentrum nichts mehr dagegen ausrichten kann. Der arterielle Blutdruck arbeitet also gegen den Hirndruck, und dieser Tatsache entspricht es auch, wie NAUNYN im Experiment nachgewiesen hat, daß eine Erniedrigung des Blutdruckes das Eintreten der Hirndrucksymptome beschleunigt.

Der Mechanismus des allgemeinen Hirndrucks ist somit bis zu einem gewissen Grade klargestellt, gleichgültig, ob er durch einen Bluterguß in den Subarachnoidealraum, eine Meningitis oder einen Hydrocephalus bei einem Hirntumor bedingt ist. Nicht recht klar ist es, wie der lokale Vorgang der Entwicklung eines Hirntumors es anfängt, an welcher Stelle immer er sich befindet, einen allgemeinen Hirndruck mit erhöhter Spannung des Liquor cerebrospinalis zu erzeugen. Denn das tut ein Hirntumor, wenn auch von einigen Stellen, wie der hinteren Schädelgrube, besonders leicht. Die Raumbeschränkung allein ist jedenfalls nicht der Grund, denn wir können

im Experiment große Mengen von Wachsmasse oder quellende Laminaria u. dergl. unter die Dura bringen, die Folge ist einfach die, daß das Gehirn lokal komprimiert und geschädigt wird, sich den veränderten Raumverhältnissen anpaßt; zu einem allgemeinen Hirndruck kommt es nicht. Man muß wohl annehmen, daß es zur Erzeugung des letzteren des lebendigen Drucks, der Ausdehnungstendenz eines wachsenden Tumors bedarf, von dem aus der Druck durch das Gehirn hin fortgepflanzt wird. Die wachsende Spannung des Liquor würde dann entweder Folge einer vermehrten Produktion oder, was wahrscheinlicher ist, der durch den vom Tumor aus durch das Gehirn fortgepflanzten Druck verschlechterten Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit sein, wobei auch die venöse Stauung als Mittelglied wieder in Betracht käme.

Auf die Symptome des sogenannten Hirndruckes haben wir keine Veranlassung genauer einzugehen. Wie man sie auch im einzelnen begründen mag, sie beruhen natürlich auf der Reizung oder Lähmung der für die betreffenden Funktionen verantwortlichen lokalen Apparate, der Druckpuls also z. B. auf der Reizung des Vaguszentrums in der Medulla oblongata u. s. w. Die Schmerzen beim Hirndruck übrigens sollen nach einigen reflektorisch durch die Spannung der Meningen, besonders der Dura mater ausgelöst sein.

Tafelerklärung[1]).

In beiden Figuren sind die Leitungsbahnen als Drähte gedacht, welche durch die gezeichneten Scheiben des zentralen Nervensystems hindurch gezogen sind. Soweit sie hinter diesen verschwinden, sind sie punktiert, da wo sie frei sichtbar werden würden, ausgezogen. Soweit sie in der Ebene der einzelnen Scheiben selbst verlaufen, sind sie matter und zugleich breiter gezeichnet.

Fig. 1. Die Bahnen zur und von der Großhirnrinde (nebst den zum Rückenmark absteigenden Vierhügelbahnen). Die aufsteigenden Bahnen sind schwarz, die absteigenden rot. Die Vierhügelbahnen grün.

C CLARKEsche Säule. *Ce* Cortex cerebelli. *D* Nuc. dentatus. *Da* Kern von DARKSCHEWITSCH. *H* Hinterstrangskern. *P* Brückengrau. *Q* Grau des vorderen Vierhügels. *R* Großhirn. *Ru* Roter Kern. *Sp* Spinalganglion. *Th* Thalamus. *1* Hintere Wurzel. *2* Hinterstrang. *2a* Hauptschleife. *3* Kleinhirnseitenstrangbahnen. *3a* Bindearm. *4* BROWN-SEQUARDsche Bahn. *5* Innere Kapsel vom Thalamus zur Rinde. *6* Bahn von der Rinde durch den Pedunculus. *6a* Abzweigung zum Brückengrau. *6b* Brückenarm. *6c* Ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn. *6d* Gekrenzte Pyramidenseitenstrangbahn. *7* Vierhügelvorderstrangbahn. *8* Bahn vom Kern von DARKSCHEWITSCH. *ba* Balken. *c.p.* hintere Kommissur. Bahn von der Kleinhirnrinde zum Nuc. dentatus ohne Bezeichnung (= *5* Fig. 2). Der Pfeil rechts von *Ru* bezeichnet den Weg des MONAKOWschen Bündels (= *7a* Fig. 2).

Fig. 2. Kleinhirnbahnen. Die zum Kleinhirn gehenden schwarz, die vom Kleinhirn absteigenden rot, die im Kleinhirn verbleibenden grün.

Buchstaben wie Fig. 1; dazu: *Dei* DEITERSscher Kern. *L* Seitenstrangkern. *Oc* Oculomotoriuskern. *Ol* Untere Olive. *Te* Dachkern. *1* Kleinhirnseitenstrangbahnen mit teilweise gekreuztem Ursprung. *1a* Im Kleinhirn kreuzender Anteil derselben. *2* Opticus. *2a* Zentrale Haubenbahn. *2b* Bahn von der Olive zum Kleinhirn. *3* Hirnschenkel. *3a* Brückenarm. *4* Vestibularis. *5* Bahn von der Kleinhirnrinde zum Nuc. dentatus. *6* Bahn von der Kleinhirnrinde zum DEITERSschen Kern. (Die Associationsfasern zwischen den beiden Kleinhirnhälften sind gezeichnet, aber ohne Bezeichnung.) *7* Bindearm. *7a* MONAKOWsches Bündel. *8* Bahnen vom DEITERSschen Kern zu den Augenmuskelkernen. *9* ist versehentlich zweimal verwandt worden. Der von *Dei* neben *7a* auf der rechten Seite der Figur verlaufende Zug sind die vom DEITERSschen Kern zum Rückenmark absteigenden Bahnen. *9* Auf der linken Seite der Figur von *Te* ausgehend der Tractus uncinatus.

Absichtlich, um nicht zu komplizieren, weggelassen der Tract tectopontinus, der als eine Abzweigung von *2a* zu *P* in Fig. 2 gedacht werden kann, und die Bahnen von der Formatio reticularis der Brücke und des verlängerten Marks.

Es wurde der Uebersichtlichkeit wegen vorgezogen, die Darstellung der Leitungsbahnen auf zwei Figuren zu verteilen. Dabei mußten trotzdem einige Bahnen in beiden Figuren gezeichnet werden. Wenn man hierzu noch Fig. 29 und 49 des Textes vergleicht, wird man sich eine im groben richtige Vorstellung der Leitungsbahnen bilden können.

---

1) Vergl. auch den Text in Kap. XI Kleinhirn, Kap. XII Sensible Bahnen, Kap. XVII Motorische Bahnen.

Literatur [1]).

Zu Kapitel I: Einleitung. Uebersicht und Abgrenzung der Aufgabe. (Hier sind auch die zusammenfassenden Darstellungen der Funktionen des zentralen Nervensystems aufgeführt.)

Bernard, Cl., *Leçons sur la physiologie et pathologie du système nerveux, Paris 1858.*
Bethe, A., *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Leipzig 1903.*
Burdach, K. F., *Vom Baue und Leben des Gehirns, Leipzig 1819.*
v. Buttel-Reepen, *Die stammesgeschichtliche Entstehung des Bienenstaates, Leipzig 1903.*
Carpenter, *Physiology of the Nervous System of Invertebrated Animals, London 1839.*
Cassirer, E., *Das Erkenntnisproblem in der Philosophie und Wissenschaft der neueren Zeit, I, Berlin 1906.*
Cohen, H., *System der Philosophie. I. Logik der reinen Erkenntnis, Berlin 1902.*
Eckhard, C., *Experimentalphysiologie des Nervensystems, Gießen 1867.*
Edwards, H. Milne, *Leçons sur la physiologie, XIII, Paris 1878/79.*
Flourens, P., *Propriétés et fonctions du système nerveux, Paris 1824.*
Forel, *Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen, München 1901.*
Gowers, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bonn 1892.*
Grasset, J., *Les centres nerveux, Paris 1905.*
Haeckel, *Welträtsel, 1899.*
Derselbe, Generelle Morphologie, 1866.
Haller, A., *Elementa physiologiae corporis humani, Lausannae 1766.*
Hermann, L., *Handbuch der Physiologie. II. Nervensystem, bearbeitet von L. Hermann, S. Mayer, C. Eckhard und S. Exner, Leipzig 1879.*
v. Hartmann, E., *Das Problem des Lebens, Sachsa 1906.*
Hertwig, O. und R., *Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Medusen, 1878.*
Kant, *Kritik der reinen Vernunft, Riga 1781.*
v. Kries, J., *Ueber die materiellen Grundlagen der Bewußtseinserscheinungen, Tübingen-Leipzig, Mohr, 1901.*
Loeb, J., *Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie, Leipzig 1899.*
Longet, F. A., *Anatomie et physiologie du système nerveux, 2 Bde, Paris 1842.*
Lotze, *Medizinische Psychologie, Leipzig 1852.*
Lukas, F., *Psychologie der niedersten Tiere, Wien-Leipzig 1905.*
Magendie, M., *Leçons sur le système nerveux, 2 Bde, Paris 1839.*
Derselbe, Précis élémentaire de physiologie, Paris 1823.
Müller, Johannes, *Lehrbuch der Physiologie, I, 3. Aufl., Coblenz 1838; II, 1840.*
Nagels *Handbuch der Physiologie, Nervensystem, bearbeitet von Tschermak, Langendorff und Schultz, Braunschweig 1905.*
Neuburger, C., *Die historische Entwickelung der Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens, Stuttgart 1897.*
Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl., Berlin 1904.*
Poincaré, *Le système nerveux central, Paris-Nancy 1877.*
Reimarus, H. S., *Allgemeine Betrachtungen über die Triebe der Tiere, Hamburg 1760.*
Romanes, G. J., *Jelly-fish, Star-fish and Sea-Urchins. International Scientific Series, 1893.*
Roux, *Kampf der Teile im Organismus, Leipzig 1881.*
Schäfer, E. A., *(Schäfer, Langley, Sherrington), Text-Book of Physiology, II, London 1900.*

---

1) Der Zweck dieses Literaturverzeichnisses ist wesentlich der, demjenigen, der sich mit einem Gegenstand des genaueren beschäftigen will, die Orientierung in der Originalliteratur zu erleichtern.

Scheitlin, *Versuch einer Tierseelenkunde, Stuttgart und Tübingen 1840.*
Schiff, S. M., *Muskel- und Nervenphysiologie, Lahr 1858/59.*
Soury, Jules, *Système nerveux central, Histoire critique, Paris 1899.*
Stadler, A., *Kants Teleologie, Berlin 1874.*
Steiner, *Funktionen des Zentralnervensystems, Braunschweig 1885—1900.*
v. Uexkuell, *Biologie der Wassertiere, Wiesbaden 1905.*
Valentin, *De functionibus nervorum cerebralium et nervi sympathici libri IV, Bernae et Sangalii Helvetiorum 1839.*
Volkmann, A. W., *Nervenphysiologie, in: Wagners Handwörterbuch, 1844.*
Wasmann, E., *Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen, Stuttgart 1899.*
Wundt, *Grundzüge der physiologischen Psychologie, 5. Aufl., Leipzig 1902/03.*
Ziehen, *Leitfaden der physiologischen Psychologie, 7. Aufl., Jena 1906.*

Zu Kapitel II: Struktur und Funktion. Neuronenlehre.

Apáthy, *Nach welcher Richtung hin soll die Nervenlehre reformiert werden. Biol. Centralbl., IX, 1889/90.*
Derselbe, *Das leitende Element des Nervensystems. Mitt. aus der Zool. Station zu Neapel, XII, 1897, S. 495.*
v. Baeyer, H., *Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Zeitschr. f. allg. Physiol., II, 1902, S. 169.*
de Bary, *Botanische Zeitung, 1879, S. 222.*
Bethe, A., *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Leipzig 1903.*
Derselbe, *Die historische Entwicklung der Ganglienzellenhypothese. Erg. d. Physiologie, Wiesbaden 1904, S. 195.*
Bidder und **Reichert,** *Zur Lehre von dem Verhältnis der Ganglienkörper zu den Nervenfasern, Leipzig 1847.*
Biedermann, *Elektrophysiologie. Ergebnisse d. Physiol., II, 1902, S. 120.*
Derselbe, *Elektrophysiologie, Jena 1895.*
Bielschowsky, M., *Die histologische Seite der Neuronenlehre. Journ. f. Psych. u. Neurol., V, 1905, S. 128.*
Deiters, O., *Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark, Braunschweig 1865.*
Edinger, L., *Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. D. med. Wochenschr., 1904 und 1905.*
Ehrenberg, *Struktur des Gehirns und der Nerven. Poggendorfs Annalen, XXVIII, 1833.*
Ehrlich, P., *Ueber die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Biolog. Centralbl., VI, 1887, S. 214.*
Forel, *Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiat., XVIII, 1886, S. 191.*
Forsmann, *Zur Kenntnis des Neurotropismus. Zieglers Beitr. zur pathol. Anat., XXVII, 1900.*
Gad, J. und **Joseph, M.,** *Ueber die Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien. Arch. f. Physiol., 1889, S. 199.*
v. Gerlach, J., *in: Strickers Handbuch, 1871.*
Goldscheider, A., *Die Bedeutung der Reize im Lichte der Neuronenlehre, Leipzig 1898.*
Goldscheider, A., und **Flatau, E.,** *Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen, Berlin 1898.*
Golgi, *Studii istologici sul midollo spinale. Archiv. italiano per le malattie nervose, 1881.*
Griesinger, W., *Rezension über R. Virchows Cellularpathologie, in: Gesammelte Abhandl., II., Berlin 1872, S. 135.*
Hannover, *Mikroskopiske Undersögelser af Nervesystemet, Kjöbenhavn 1842.*
Held, H., *Ueber den Bau der Neuroglia. Abh. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., XXVIII.*
Henle, J., *Handbuch der Nervenlehre, Braunschweig 1871.*
Hensen, V., *Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere, Kiel-Leipzig 1903.*
Hertwig, *Allgemeine Anatomie und Physiologie der Gewebe, Jena 1898.*
His, W., *Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Arch. f. Anat., 1890, Suppl., S. 95.*
His, W. jun., *Ueber die Entwicklung des Bauchsympathicus beim Hühnchen und Menschen. Arch. f. Anat., Suppl.-Bd., 1897, S. 137.*
Hoche, A., *Die Neuronenlehre, Berlin 1899.*
Kaplan,, *Nervenfärbungen. Arch. f. Psychiatrie, XXXV, 1902, Heft 3.*
Key, Axel, und **Retzius,** *Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, 1876.*
v. Koelliker, *Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 6. Aufl., Leipzig 1896.*
Langley und **Anderson,** *On Autogenetic Regeneration in the Nerves of the Limbs. Journ. of Physiol., XXXI, 1904, S. 418.*

v. Lenhossék, *Der feinere Bau des Nervensystems, Berlin 1895.*
Leydig, Fr., *Vom Bau des tierischen Körpers, Tübingen 1864.*
Derselbe, Zelle und Gewebe, Bonn 1885.
Meyer, S., *Ueber die Funktion der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen. Ber. d. sächs. Gesellsch. der Wissensch., 1897, 25. Okt.*
Münzer, E., *Gibt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron. Neurol. Centralbl., 1902, S. 1090.*
Nansen, F., *Die Nervenelemente. Anat. Anz., 1888, S. 157.*
Nicolai, G. Fr., *Ueber die Leitungsgeschwindigkeit im Riechnerven des Hechtes. Pflügers Arch., LXXXV, 1901, S. 65.*
Nissl, F., *Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen im Facialiskern des Kaninchens nach Ausreißung des Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, XLVIII, 1892, S. 197.*
Derselbe, Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl., XIII, 1894.
Derselbe, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger, Jena 1903.
Philipeaux et **Vulpian**, *Note sur des expériences demonstrant que des nerfs séparés des centres nerveux peuvent, après s'être altérés complètement, se régénérer tout en demeurant isolés des centres, et recouvrir leurs propriétés physiologiques. Comptes rendus 1859. Journ. de la Physiol. de l'Homme et des Animaux, III, Paris 1860.*
Prochaska, G., *Operum minorum anatomici, physiologici et pathologici argumenti, Viennae 1800.*
Purkinje, *Untersuchungen aus der Nerven- und Hirnanatomie. Bericht üb. d. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Prag 1837, Prag 1838, S. 177.*
Ramón y Cajal, S., *Manual de histología normal y técnica micrográfica, Valencia 1889.*
Remak, R., *Ueber ganglıöse Nervenfasern. Berl. Akad. d. Wissensch., 12. Mai 1853.*
Derselbe, Observationes anatomicae et microscopicae de systematis nervosi structura. Diss., Berolini 1838.
Retzius, G., *Biologische Untersuchungen. Neue Folge von 1890 an. Stockholm.*
Robin, *Mémoire sur la structure des ganglions. L'Institut, 1847 No. 687, 1848 No. 732.*
Samassa, P., *Ueber eigentümliche Zellen im Gehirn von Leptodora. Anat. Anz., VI, 1891, No. 2.*
Schultze, M., *Allgemeines über die Strukturelemente des Nervensystems. Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben, I, Leipzig 1871, S. 108.*
Schwann, *Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Struktur und dem Wachstum der Tiere und Pflanzen, Berlin 1838.*
Steinach, *Ueber die zentripetale Erregungsleitung im Bereiche der Spinalganglien. Pflügers Archiv, LXXVIII, 1899, S. 291.*
Valentin, *Ueber den Verlauf und die Enden der Nerven. Nova Acta Acad. Caes. Leop. Natur-Curios., XVII, 1836.*
Verworn, *Allgemeine Physiologie, Jena 1895.*
Virchow, R., *Gesammelte Abhandlungen Frankfurt 1856.*
Derselbe, Die Cellularpathologie, 4. Aufl., Berlin 1871.
Wagner, R., *Neue Untersuchungen über den Bau und die Endigungen der Nerven. Leipzig 1847.*
Waldeyer, *Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. D. med. Wochenschr., 1891.*
Wedenskii, N., *Die fundamentalen Eigenschaften des Nerven unter Einwirkung einiger Gifte. Pflügers Arch., LXXXII, 1900, S. 134.*
Weigert, C., *Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Abh. der Senkenberg. naturforsch. Gesellsch. Frankfurt a. M., 1895.*
Wiedersheim, R., *Bewegungserscheinungen im Gehirn von Leptodora hyalina. Anat. Anz., V, 1890, No. 23.*
Wolff, M., *Ueber die Kontinuität des perifibrillären Neuroplasmas. Anat. Anz., XXIII, 1903, S. 20.*

Zu Kapitel III: Der Reflex, und Kapitel IV: Das Rückenmark als Zentralorgan.

Bastian, *Paralyses, London 1886.*
Baxt, *Die Reizung der Hautnerven durch verdünnte Schwefelsäure. Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., 1871, S. 309.*
Bell, Ch., *Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems, übersetzt v. Romberg, Berlin 1833.*
Derselbe, An Idea of a New Anatomy of the Brain, 1811.
Bernstein, J., *Ueber reflektorische negative Schwankung des Nervenstroms und die Reizleitung im Reflexbogen. Pflügers Archiv, LXXIII, 1898, S. 374.*

Biedermann, W., *Ueber die Erregbarkeit des Rückenmarkes. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch., Abt. III, Jahrg. 1888, Mai-Heft.*
Derselbe, *Ueber den Farbenwechsel der Frösche. Pflügers Archiv, LI, 1892, S. 455.*
Derselbe, *Beiträge zur Reflexfunktion des Rückenmarkes. Pflügers Archiv, LXXX, 1900, S. 408.*
Derselbe, *Ueber die Innervation der Krebsschere. Ber. d. Wiener Akad. d. Wissensch., Abt. III, XCVII, 1888.*
Brondgeest, *Untersuchungen über den Tonus der willkürlichen Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1860, S. 703.*
du Bois-Reymond, E., *Gedächtnisrede auf Johannes Müller, 1858. Reden, II, 1886, S. 143.*
Collier, J., *The Effects of Total Transverse Lesion of the Spinal Cord in Man. Brain, XXVII, 1904, S. 38.*
Courmont et **Doyon**, *Pathogénie des contractures du tétanos, Lyon 1893.*
Danilewski, *Zur Physiologie des Zentralnervensystems von Amphioxus. Pflügers Archiv, LII, 1892, S. 393.*
van Deen, J., *La physiologie de la moelle épinière, Leide 1841.*
Erb, *Ueber Sehnenreflexe. Verh. des naturhist.-mediz. Vereins Heidelberg, 1855, S. 137.*
Exner, *In welcher Weise tritt die negative Schwankung durch das Spinalganglion. Arch. f. Physiol., 1877, S. 567.*
Freusberg, A., *Kälte als Reflexreiz. Arch. f. exp. Path., VI, S. 49.*
Derselbe, *Ueber die Wirkung des Strychnins und Bemerkungen über die reflektorische Erregung der Nervenzentren. Arch. f. exp. Path., III, 1875, S. 204 u. 348.*
Derselbe, *Ueber die Erregung und Hemmung der Tätigkeit der nervösen Zentralorgane. Pflügers Archiv, X, 1875, S. 174.*
Gad, *Centren und Leitungsbahnen im Rückenmark des Frosches. Verh. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg, N. F. XVIII, No. 8.*
Gad und **Flatau**, *Ueber die hohe Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden. Neurol. Centralbl., 1896, S. 147.*
Dieselben, *Ueber die gröbere Lokalisation der für verschiedene Körperteile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark. Neurol. Centralbl., 1897, S. 481.*
Gergens, *Ueber gekreuzte Reflexe. Pflügers Archiv, XIV, 1877, S. 340.*
Goltz, Fr., *Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens des Frosches. Pflügers Archiv, VI, 1872, S. 616.*
Derselbe, *Funktionen der Nervenzentren des Frosches, Berlin 1869.*
Goltz, Fr. und **Ewald, J. R.**, *Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Archiv, LXIII, 1896, S. 362.*
Goltz und **Freusberg**, *Ueber den Einfluß des Nervensystems auf die Vorgänge während der Schwangerschaft und des Gebäraktes. Pflügers Archiv, IX, S. 552.*
Dieselben, *Ueber die Funktionen des Lendenmarkes des Hundes. Pflügers Archiv, VIII, 1874, S. 460.*
Gottlieb, R., *Theorie der Narkose. Ergebn. d. Physiol., I, 2, 1902, S. 666.*
Grainger, *On the Structure and Functions of the Spinal Cord, London 1837.*
Hall, M., *Memoirs on the Nervous System, London 1837.*
Derselbe, *On the Reflexfunction. Philosophic. Transactions, 1833, II, p. 635.*
Hering, H. E., *Die intrazentralen Hemmungsvorgänge. Ergebn. d. Physiol., I, 2, 1902, S. 503.*
Hermann, L., *Die Irreziprozität der Reflexübertragung. Pflügers Archiv, LXXX, 1900, S. 41.*
Herzen, *Expériences sur les centres modérateurs de l'action reflexe, Turin 1864.*
Heymans, J. F. et **v. d. Stricht, O.**, *Sur le système nerveux de l'Amphioxus, Bruxelles 1898.*
Kausch, *Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung. Mitt. aus d. Grenzgeb., VII, 1901, S. 541.*
Kronecker und **Stirling**, *Die Genesis des Tetanus. Arch. f. Physiol., 1878, S. 1.*
Langendorff, *Ueber die physiologische Bedeutung der Spinalganglien. Sitzungsber. d. naturforsch. Gesellsch. zu Rostock, 1898, 26. Nov.*
Leyden, *Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Berlin 1874.*
Leyden und **Blumenthal**, *Der Tetanus, Wien 1900.*
Luchsinger, B., *Zur Kenntnis der Funktionen des Rückenmarks. Pflügers Archiv, XVI, 1878, S. 510.*
Derselbe, *Ueber gekreuzte Reflexe. Pflügers Archiv, XXII, 1880, S. 179.*
Mayo, H., *The Nervous System and its Functions, London 1842.*
Meltzer, S. J., *Inhibition. New York. med. Journ., 1899, May.*
Meltzer, S. J., *The Role of Inhibition. Med. Record, 7. Jun. 1902.*

Meyer, H. und **Ransom, F.**, *Untersuchungen über den Tetanus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., XLIX, 1903, S. 369.*
Meyer, H., *Zur Theorie der Alkoholnarkose. 1. Welche Eigenschaft der Anästhetica bedingt ihre narkotische Wirkung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., XLII, 1899, S. 109.*
Overton, *Studien über Narkose, Jena 1901.*
Osawa und **Tiegel**, *Beobachtungen über die Funktionen des Rückenmarkes der Schlangen. Pflügers Archiv, XVI, 1877, S. 90.*
Pflüger, E., *Die sensorischen Funktionen des Rückenmarkes, Berlin 1853.*
Phisalix, C., *Nouvelles recherches sur les chromatophores des céphalopodes (centres inhibitoires du mouvement des taches pigmentaires). Arch. de Physiol., VI, 1892, S. 92.*
Porter, W. T. und **Mühlberg, W.**, *Experiments concerning the Prolonged Inhibition said to Follow Injury of the Spinal Cord. Am. Journ. of Physiol., IV, S. 334.*
Porter, W. T., *The Path of the respiratory Impulse from the Bulb to the Phrenic Nuclei. Journ. of Physiol., XVII, 1895, S. 455.*
Ranke, *Ueber die krampfstillende Wirkung des elektrischen Stromes. Zeitschr. f. Biol., II, 1866, S. 398.*
Schroeder van der Kolk, *Bau und Funktionen der Medulla spinalis, Braunschweig 1859.*
Setschenow, *Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen, Berlin 1863.*
Sherrington, C. S., *On Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Proceed. of the Royal Society. (Bisher 9 Mitteilungen.)*
Derselbe, *Das Zusammenwirken der Rückenmarksreflexe. Ergebnisse der Physiologie, IV, 1905.*
Shilling, B., *Untersuchungen über die Funktionen des Rückenmarkes und der Nerven, Leipzig 1842.*
Sternberg, M., *Die Sehnenreflexe, Leipzig-Wien 1893.*
Steinach, E., *Ueber die zentripetale Erregungsleitung im Bereiche des Spinalganglions. Pflügers Arch., LXXVIII, 1899, S. 291.*
Derselbe, *Ueber die visceromotorischen Funktionen der Hinterwurzeln. Pflügers Arch., LXXI, 1898, S. 523.*
Steinach und **Wiener**, *Motorische Funktionen hinterer Spinalnervenwurzeln. Pflügers Arch., LX, 1895, S. 593.*
Stirling, W., *Ueber die Summation elektrischer Hautreize. Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss., 1879, S. 372.*
Türck, *Ueber den Zustand der Sensibilität nach teilweiser Trennung des Rückenmarkes. Wien. Ztschr. d. Ges. d. Aerzte, 1851, März.*
Uspensky, *Ueber den Einfluß des konstanten Stromes auf das Rückenmark. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1869, S. 577.*
Verworn, M., *Tonische Reflexe. Pflügers Arch., LXV, 1897, S. 63.*
Derselbe, *Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarkes. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensvorgänge in den Neuronen. Arch. f. Physiol., Supplementband 1900, S. 152.*
Westphal, C., *Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych., V, 1875, S. 792.*
Whytt's, R. *Works, Edinburgh 1768.*
Ziehen, *Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarkes, Jena 1899.*

Zu Kapitel V: Gliederung des Rückenmarks.

Bikeles und **Franke**, *Die Lokalisation im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXIX, 1905, S. 171 u. 180.*
Bruns, *Geschwülste des Nervensystems, Berlin 1897.*
Ferrier und **Yeo**, *Functional Relations of Motor Roots. Proc. Roy. Soc., London 1881.*
Frohse, *Die oberflächlichen Nerven des Kopfes, Berlin 1885.*
Gegenbaur, C., *Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere, Leipzig 1898.*
Head, H., *The Afferent Nervous System from a New Aspect, Brain 1905, S. 99.*
Derselbe, *Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von Seiffer, Berlin 1898.*
Kocher, *Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., I, 1896.*
Kohnstamm, *Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskernes. Fortschr. d. Med., XVI, 1898.*
Krause, *Die Neuralgie der Trigeminus, Leipzig 1896.*
Laehr, M., *Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Lokalisation. Arch. f. Psych., XXVII, 1895, S. 688; XXIX, 1897, S. 648.*

Laehr, M., *Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych., XXVIII, 1896, S. 773.*

Marinesco, S., *Contribution à l'étude des localisations motrices spinales. Leyden-Festschr., Berlin 1902, I, S. 399.*

Minor, L., *Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXX, 1906, S. 395.*

Parhon et **Mme. Parhon**, *Recherches sur les centres spinaux. Journ. de Neurol., 1902, No. 17.*

Sano, F., *Les localisations des functions motrices de la moelle épinière, Pau 1904.*

Schlesinger, *Die Syringomyelie, 2. Aufl., Wien 1902.*

Seiffer, *Das spinale Sensibilitätsschema, Berlin 1901.*

Sherrington, *The Spinal Roots and Dissociative Anaesthesia in the Monkey. Journ. of Phys., XXVII, 1901, S. 360.*

Waldeyer, *Das Gorillarückenmark. Abhandl. der Berl. Akad., 1889.*

Wichmann, R., *Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge, Berlin 1900.*

Zu Kapitel VI: Das sympathische System.

Anderson, H. K., *On the Part Played by the Dilatator in Reflex Pupil Dilatation. Brain, XXV, 1902, S. 545.*

Derselbe, *Reflex Pupil-Dilatation by Way of the Cervical Sympathetic-Nerve. Journ. of Phys., XXX, 1903, S. 15.*

Derselbe, *On Paralysis of the Sphincter of the Pupil with Special Reference to Paradoxical Constriction. Journ. of Physiol., XXXIII, 1905, S. 156.*

Bayliss and **Starling**, *The Movements and Innervation of the Intestine. Journ. of Phys., XXVI, 1900, S. 107 u. 125.*

Bayliss, W. M., *On the Origin from the Spinal Cord of the Vaso-Dilator Fibres of the Hind-Limb. Journ. of Phys., XXVI, 1900, S. 173.*

Derselbe, *Researches on Antidromic Nerve Impulses. Journ. of Physiol., XXVIII, 1902, S. 276.*

Bernheimer, *Ueber das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen, Wiesbaden 1894.*

v. Bezold, *Untersuchungen über die Innervation des Herzens, Leipzig 1863.*

Bidder und **Volkmann**, *Die Selbständigkeit des sympathischen Nerven, Leipzig 1842.*

Braunstein, *Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung, Wiesbaden 1894.*

Budge, *Ueber die Bewegungen der Iris, Braunschweig 1855.*

Cannon, W. B., *The Movements of the Intestines. Amer. Journ. of Phys., VI, 1902, S. 253.*

Cyon, E., *Ueber die Innervation der Gebärmutter. Pflügers Arch., VIII, 1874, S. 349.*

Derselbe, *Zur Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefäßnerven. Pflügers Arch., VIII, 1874, S. 340.*

Dixon, E. and **Brodie, T. S.**, *To the Physiology of the Lungs. I. The Bronchial Muscles. Journ. of Phys., XXIX, 1903, S. 97.*

Engelmann, Th. W., *Ueber die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Phys., 1900, S. 315.*

Derselbe, *Zur Physiologie des Ureters. Pflügers Arch., II, 1869, S. 293.*

Derselbe, *Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. Pflügers Arch., LVI, 1894, S. 149.*

Eulenburg, A. und **Gutemann, O.**, *Die Pathologie des Sympathicus, Berlin 1873.*

Fagge, C. H., *On the Innervation of the Urinary Passages. Journ. of Physiol., XXVIII, S. 304.*

Gaskell, *On the Relation between the Structure, Function, Distribution and Origin of the Cranial Nerves. Journ. of Phys., X, 1889, S. 159.*

Derselbe, *On the Innervation of the Heart. Journ. of Phys., IV, 1883.*

Goltz u. Frensberg, *Ueber gefäßerweiternde Nerven. Pflügers Arch., IX. 1874, S. 174.*

Goltz, *Ueber den Einfluß des Nervensystems auf die Aufsaugung. Pflügers Arch., V, 1872, S. 53.*

Head and **Campbell**, *Pathology of Herpes Zoster, Brain XXIII, 1901, S. 353.*

Heidenhain, *Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Blutkreislauf. Pflügers Arch., III, 1870, S. 504.*

Heidenhain u. Colberg, *Versuche über den Tonus des Blasenschließmuskels. Arch. f. Anat. u. Phys., 1858, S. 457.*

Heidenhain u. Kabierske, *Versuche über spinale Gefäßreflexe. Pflügers Arch., XIV, 1875, S. 518.*

Herring, P. T., *Spinal Origin of the Cervical Sympathetic Nerve. Journ. of Phys., XXIX, 1903, S. 282.*

Hofmann, F. B., *Die Innervation des Herzens und der Blutgefäße, in Nagels Handb. der Physiologie, Braunschweig 1905.*

Hunter, W., *On the Presence of Nerve-Fibres in the Cerebral Vessels. Journ. of Phys., XXVI, 1900, S. 465.*

Jensen, P., *Ueber die Innervation der Hirngefäße. Pflügers Arch., CIII, 1904, S. 196.*

Jonnesco, T. et **Floresco, N.**, *Phénomènes observés après la résection du nerf sympathique chez l'homme. Journ. de Phys. et Pathol. génér., IV, S. 845.*

Jordan, H., *Die Physiologie der Locomotion bei Aplysia limacina. Zeitschr. f. Biol., XLI, 1901, S. 196.*

Kohnstamm, O., *Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXI, 1902, S. 209.*

Köster, G., und **Tschermak, A.**, *Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta. Pflügers Archiv, XCIII, 1902, S. 24.*

Kussmaul, *Benedict Stilling, Gedächtnisrede, Straßburg 1879.*

Langendorff, O., *Ueber die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XXXVIII, 1900.*

Langley, J. N., *On Axon-Reflexes in the Pre-Ganglionis Fibres. Journ. of Physiol., XXV, 1900, S. 364.*

Derselbe, *On the Sympathetic System of Birds. Journ. of Physiol., XXX, S. 221.*

Derselbe, *The Autonomic Nervous System, Brain 1903, Spring.*

Derselbe, *On the Reaction of Cells and of Nerves endings to Certain Poisons, chiefly as regard the Reaction of Striated Muscle to Nicotine and to Curari. Journ. of Physiol., XXXIII, 1905, S. 374.*

Langley and **Anderson**, *On the Mechanism of the Movements of the Iris. Journ. of Physiol., XIII, 1892, S. 554.*

Lapinsky und **Casstrer**, *Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XIX, 1901, S. 187.*

Lennander, *Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1906, S. 24.*

Lewandowsky, M., *Der Zuckungsverlauf eines glatten Muskels bei Reizung vom Nerven aus. Arch. f. Physiol., 1899, S. 352.*

Derselbe, *Ueber die Wirkung des Nebennierenextraktes auf die glatten Muskeln, im besonderen des Auges. Archiv f. Physiol., 1899, S. 360.*

Derselbe, *Die Automatie des sympathischen Systems nach am Auge angestellten Beobachtungen. Ber. d. Berl. Akad., 1900, No. 52.*

Lewandowsky, M., und **Schultz, P.**, *Ueber Durchschneidung der Blasennerven. Zentralbl. f. Physiol., 1903, Heft 16.*

May, *Innervation of the Sphincters and Musculature of the Stomach. Journ. of Physiol. XXXI, 1904, S. 260.*

Mackenzie, J., *Pain, Brain XXV, 1902, S. 368.*

Maxwell, S. S., *Case of Voluntary Erection of the Human Hair and Production of Cutis Anserina. Americ. Journ. of Physiol., VII, 4, S. 369.*

Müller, L. R., *Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXI, 1902, S. 86.*

Nagel, W. A., *Ueber den Blendungsschmerz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XLI, 1901 u. 1903.*

Pawlow, J. P., *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898.*

Pflüger, E., *Ueber das Hemmungs-Nervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme, Berlin 1857.*

Popielski, L., *Zur Physiologie des Plexus coeliacus, Archiv f. Physiol., 1903, S. 338.*

Rehfisch, *Innervation der Harnblase. Virchows Archiv, CLXI, 1900, S. 529.*

Reinhold, S., *Zur Kenntnis der Lage des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., X, 1896, S. 67.*

Roebrek, *Het Ganglion Supremum Colli Nervi Sympathici, Utrecht 1895.*

Schulz, P., *Zur Physiologie der längsgestreiften (glatten) Muskeln. Archiv f. Physiol., 1897, S. 322.*

Sherrington, *Notes on the Arrangement of some Motor Fibres. Journ. of Physiol., XIII, 1892, S. 700.*

Steinach, E., und **Kahn, R. H.**, *Echte Kontraktilität und motorische Innervation der Blutkapillaren. Pflügers Archiv, XCVII, 1903, S. 105.*

Stricker, *Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie, Wien 1877.*

Sommerfeld, *Zur Kenntnis der Sekretion des Magens beim Menschen. Verh. d. physiol. Gesellsch., 8. Nov. 1905.*

Starling, E. H., *Innervation des Verdauungskanals. Ergebn. d. Physiol., I, 2, 1902. S. 446.*

v. Uexküll, J., *Studien über den Tonus. Zeitschr. f. Biol., XLVI, 1905, S. 1 u. 372.*

Weber, Ed. und **Ernst**, *Experimenta, quibus probatus nervos vagos rotatione machinae galvanomagneticae irritatos, motumordis retardare et adeo intercipere. Annali universali di Medicina, Serie III, XX, Milano 1845, S. 227.*

Wiechowski, W., *Ueber experimentelle Beeinflussung des Kontraktionszustandes der Gefäße des Schädelinneren. Archiv f. exp. Path. u. Phys., LII, 5, 1905, S. 389.*

v. Zeissl, *Die entnervte Blase. Wiener klin. Wochenschr., 1896.*

Derselbe, Ueber die Innervation der Blase. Pflügers Archiv, LIII, 1893, S. 560.

Zu Kapitel VII: Die trophischen Funktionen des Nervensystems.

Anderson, H. K., *The Nature of the Lesions which Hinder the Development of Nerve-cells and their Processes. Journ. of Physiol., XXVIII, 1902, S. 499.*

Cassirer, R., *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, Berlin 1901.*

Eichhorst, *Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel, Berlin 1879.*

Gaule, J., *Die trophischen Eigenschaften der Nerven. Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 44.*

van Gehuchten, A., *La dégénérescence dite rétrograde. Névraxe V, 1903.*

Hering, H. E., *Ueber das Vorkommen von Muskelzerreißungen an gefesselten Kaninchen. Centralbl. f. Physiol., 1893, No. 18.*

Herzen, P., *Les causes de mort après la double vagotomie. Thèse de Lausanne, 1897.*

Jamin, *Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln, Jena 1904.*

Köster, *Zur Physiologie der Spinalganglien, Leipzig 1904.*

Langley, *On the Regeneration of Pre-Ganglionic and of Post-Ganglionic Visceral Nerve Fibres. Journ. of Physiol., XXII, 1897, S. 215.*

Langley, J. N., und **Anderson, H. K.**, *On the Effects of Union of the Central Part of the Cervical Sympathetic with the Peripheral Part of the Corda Tympani. Arch. di Fisiol., IV, 1904, S. 505.*

Dieselben, The Union of Different Kinds of Nerve Fibres. Journ. of Physiol., XXXI, 1904, p. 365.

Marchand, F., *Der Prozeß der Wundheilung. (Deutsche Chirurgie.) Stuttgart 1901.*

Marinesco, G., *Phenomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. Société de Biol., 1896, Sept.*

Quincke, H., *Ueber cerebrale Muskelatrophie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., IV, 1893, S. 299.*

Samuel, S., *Die trophischen Nerven, 1860.*

Schultze, L. G., *Die Regeneration des Ganglions von Ciona intestinalis. Jen. Zeitschr. f. Naturwissensch., XXXIII, 1899.*

Türck, *Ueber sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge. Ber. d. Wiener Ak., VI, 1851; XI, 1853; XVI, 1855.*

Waller, *Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences, XXXIII, 1851, S. 606.*

Zu Kapitel VIII und IX: Der Hirnstamm.

Alcock und **Seemann**, *Ueber die negative Schwankung in den Lungenfasern des Vagus. Pflügers Archiv, CVIII, 1905, S. 426.*

Arnheim, *Beiträge zur Theorie der Atmung. Archiv f. Physiol., 1894, S. 1.*

Bach, L., und **Meyer, H.**, *Ueber das Verhalten der Pupillen etc. Graefes Archiv, LIX, S. 332.*

Dieselben, Ueber die Beziehungen des Trigeminus zur Pupille und zum Gangl. ciliare. Zeitschr. f. Augenheilk., XIII, 3.

Bickel, A., *Beiträge zur Gehirnphysiologie der Schildkröte. Archiv f. Physiol., 1901, S. 52.*

Bockendahl, *Ueber die Bewegungen des Tensor tympani. Diss., Kiel 1880.*

du Bois-Reymond, R., und **Katzenstein, J.**, *Beobachtungen über die Koordination der Atembewegungen. Archiv f. Physiol., 1901, S. 513.*

Boruttau, *Untersuchungen über den Lungenvagus. Pflügers Archiv, LXI, S. 39.*

Derselbe, Innervation der Atmung. Erg. d. Physiol., 1902, S. 403.

Breuer und **Hering**, *Die Selbststeuerung der Atmung durch den Nervus vagus. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch., LVIII, 1868, S. 909.*

Coirl, W. Y., *The Factors of the Respiratory Rhythm. New York Medic. Journ., 1890, 6. Sept.*

Cushing, *The Tastefibres and their Independence of the Nervus Trigeminus. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., 1904.*

Darwin, Erasmus, *Zoonomie, Perth 1801.*

Eckhard, C., *Der auf Lichtreiz erfolgende Bildreflex. Centralbl. f. Physiol., IX, S. 353.*
Derselbe, Zur Deutung der Entstehung der vom vierten Ventrikel aus erzeugbaren Hydrurien. Zeitschr. f. Biol., XLIV, 1903, S. 407.
Fürnrohr, *Studien über den Oppenheimschen Lidreflex. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXVII, 1904, S. 375.*
Filehne, W., *Trigeminus und Gesichtsausdruck. Archiv f. Physiol., 1886, S. 432.*
Derselbe, Ueber das Cheyne-Stokessche Atmungsphänomen. Habil.-Schrift, Erlangen 1874.
Fredericq, L., *Cause de l'Apnée. Bull. de l'Acad. Royale de Belgique, 1900, S. 464.*
Gad, J., *Ueber das Atmungszentrum in der Medulla oblongata. Archiv f. Physiol., 1893, und Gad et Marinesco, Compt. rend. de l'Acad. des sciences, CXV, 1892.*
Derselbe, Die Regulierung der normalen Atmung. Arch. f. Physiol., 1880, S. 1.
Girard, *Recherches sur l'appareil respiratoire central. Mém. de la Sociéte de Physique et d'Hist. nat. de Genève. Vol.-suppl. 1890, S. 112.*
Goltz, *Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Archiv, LI, 1892, S. 570.*
Grossmann, *Ueber die Atembewegungen des Kehlkopfes. Wiener Sitzungsber., mathem.-nat. Klasse, XCIII.*
Grützner, *Ueber verschiedene Arten der Nervenerregung. Pflügers Archiv, XVII, 1878, S. 238.*
Head, *On the Regulation of Respiration. Journ. of Physiol., X, 1889, S. 1.*
Henneberg, R., *Ueber Encephalomalacie und Bemerkungen über den „harten Gaumenreflex". Arch. f. Psych., XXXVIII, 1904, Heft 2.*
Holmes, S. M., *The Nervous System of the Dog without a Forebrain (der Goltzsche Hund). Journ. of Physiol., XXVII, 1901, S. 1.*
Kohnstamm, O., *Vom Zentrum der Speichelsekretion. Verh. d. XX. Kongr. f. inn. Med., S. 361.*
Kosaka, K., und **Yagita, K.**, *Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. vagus. Okayama-Jgakkwai-Zasski, 1905, 31. Aug.*
Kratschmer, *Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Atmung und Kreislauf. Wiener Sitzungsber., 1870.*
Krause, F., *Die Neuralgie des Trigeminus, Leipzig 1896.*
Kronecker, H., und **Meltzer, S.**, *Ueber den Schluckmechanismus und dessen nervöse Hemmungen. Ausz. a. d. Monatsber. d. kgl. Akad. d. Wissensch. z. Berlin, 24. Jan. 1881.*
Kussmaul, A., *Das Seelenleben des neugeborenen Menschen, Tübingen 1884.*
Langendorff und **Oldag**, *Ueber das Verhalten der die Atmung beeinflussenden Vagusfasern gegen Kettenströme. Pflügers Archiv, LIX, 1895, S. 201.*
Langendorff, *Studien über die Innervation der Atembewegungen. Archiv f. Physiol. Eine Serie von Mitteilungen seit 1880.*
Levinsohn, *Beiträge zur Physiologie des Pupillarreflexes. Graefes Archiv, LIX, 1904, S. 191 u. S. 436.*
Lewandowsky, M., *Die Regulierung der Atmung. Archiv f. Physiol., 1896, S. 195.*
Derselbe, Ueber Schwankungen des Vagusstromes bei Volumänderungen der Lunge. Pflügers Archiv, LXXII, 1898, S. 288.
Lindhagen, *Ueber den Einfluß der Nervi vagi auf die Atmung. Skandinav. Archiv, IV, S. 296.*
Loewy, A., *Ueber den Tonus des Lungenvagus. Pflügers Archiv, XLII, 1888, S. 273.*
Derselbe, Experimentelle Studien über das Atemzentrum in der Medulla oblongata u. s. w. Pflügers Archiv, XLII, S. 245.
Meltzer, S., *Das Schluckzentrum. Diss. Berlin, 1882.*
Mosso, *Periodische Atmung und Luxusatmung. Archiv f. Physiol., Suppl.-Bd. 1886, S. 37.*
Munk, H., *Ueber den Hund ohne Großhirn. Verh. d. physiol. Ges. zu Berlin, 20. Apr. 1894.*
Panizza, B., *Storia d'un mostro umano anencefalo. Giornale dell Istituto Lombardo, 1841.*
Pick und **Knoll**, *Ueber die Erscheinungen bei Wiederbelebung der durch Erstickung oder Chloroformzufuhr vernichteten Atmung. Archiv f. exp. Path., XL, 1897, S. 81.*
Rosenthal, *Die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus, Berlin 1862.*
Derselbe, Ueber die Tätigkeit der automatischen Nervenzentren, Erlangen 1875.
Derselbe, Physiologie der Atembewegungen und der Innervation derselben. Hermanns Handbuch der Physiologie, IV, 1882.
Schenck, F., *Ueber den Lungenvagus. Pflügers Archiv, CVI, 1905, S. 402.*
Schrader, M. E. G., *Zur Physiologie des Froschgehirns. Pflügers Archiv, XLI, 1887, S. 75.*
Derselbe, Ueber die Stellung des Großhirns im Reflexmechanismus des zentralen Nervensystems der Wirbeltiere. Archiv f. exp. Path. und Pharmak., XXIX, 1892, S. 55.

Schrader, M. E. G., *Zur Physiologie des Vogelgehirns. Pflügers Archiv, XLIV, S. 175.*
Sternberg, W., *Geschmacksempfindung eines Anencephalus. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane, XXVII, S. 77.*
Sternberg und **Latzko,** *Studien über einen Hemicephalus. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXIV, 1903, S. 209.*
Traube. *Medizinische Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preußen, 1847, No. 5.*
Wegele, *Ueber die zentrale Natur reflektorischer Atmungshemmung. Diss. Würzbur 1882.*
Wertheimer, *Recherches expérimentales sur les centres respiratoires de la moelle épinière. Journ. de l'Anat. et de la Physiol., XXII, 1886.*
Zwaardemaker, H., und **Lans, L. S.,** *Ueber ein Stadium relativer Unerregbarkeit als Ursache des intermittierenden Charakters des Lidschlagreflexes. Centralbl. f. Physiol., XIII, 1899, S. 325.*

Zu Kapitel X: Ataxie.

Bastian, Ch., *The Muscular Sense, Brain 1887, April.*
Bell, Ch., *Die menschliche Hand. Deutsch von H. Hauff. Bridgewater Bücher, Stuttgart 1836.*
Bernhardt, M., *Zur Lehre vom Muskelsinn. Archiv f. Psych., III, 1872, S. 618.*
Bickel, *Ueber den Einfluß der sensibeln Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere. Pflügers Archiv, LXVII, S. 299.*
Catola und **Lewandowsky,** *Tabes und Synergie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1905, S. 369.*
Duchenne, *Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke, 1885.*
Foerster, P., *Physiologie und Pathologie der Koordination, Jena 1902.*
Frenkel, *Die Behandlung der tabischen Ataxie, Leipzig 1900.*
Goldscheider, *Gesammelte Arbeiten, 2 Bde., Leipzig 1898.*
Hering, H. E., *Ueber die nach Durchschneidung hinterer Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarksfrosches. Pflügers Arch., LIV, S. 614.*
Derselbe, Ueber Bewegungsstörungen nach zentripetaler Lähmung. Arch. f. exp. Path., XXXVIII, 1897, S. 266.
Leyden, *Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, Berlin 1863.*
Derselbe, Muskelsinn und Ataxie. Virch. Arch., XLVII, S. 326.
Merzbacher, L., *Durchschneidung der sensibeln Wurzeln im unteren Lumbalmarke. Pflügers Arch., XCII, 1902, S. 585.*
Mott and **Sherrington,** *Experiments upon the Influence of Sensory Nerves upon Movement and Nutrition of the Limbs. Proc. of the Royal Soc., LVII, 1895, S. 481.*
Munk, H., *Ueber die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität. Sitzber. d. preuß. Akad. d. Wissensch., 1903, No. 48.*
Panizza, B., *Ricerche sperimentali sopra i nervi, Pavia 1834.*
Pick, A., *Ueber die sogenannte Conscience musculaire. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane, IV, 1893, S. 161.*
Strümpell, *Ueber die Störung der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXIII, S. 1.*

Zu Kapitel XI: Das Kleinhirn.

Anton, G., *Ueber einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel etc. Wiener klin. Wochenschr., 1903, No. 49.*
Babinski, J., *De l'asynergie cérébelleuse. Revue neurologique, 1900.*
Beyer, H. und **Lewandowsky, M.,** *Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren. Arch. f. Physiol., 1906, S. 451.*
Binet, A., *Les mouvements de manège chez les insects. Rev. philos., 1892, S. 113.*
Bruns, *Eulenburgs Encyclopäd. Jahrb., 1900.*
Ducceschi e **Sergi,** *Il senso muscolare nelle lesioni del cerveletto. Arch. di Fisiologia, II, 1904, S. 233.*
Ewald, J. R., *Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus, Wiesbaden 1892.*
Hartmann, F., *Die Orientierung, Leipzig-Wien 1902.*
Hitzig, E., *Der Schwindel, Wien 1898.*
Karplus, *Methode zur Freilegung der Brücke. Zentralbl. f. Physiol., XIX, 1906, S. 844.*
Keller, *Ueber die Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Olive bei der Katze. Arch. f. Anat., 1901, S. 177.*
Lewandowsky, M., *Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns. Arch. f. Physiol., 1903, S. 129.*

Luciani, L., *Das Kleinhirn. Ergebnisse der Physiologie, III, 2, 1904, S. 259.*
Derselbe, Das Kleinhirn, Deutsche Ausgabe, Leipzig 1893 (Florenz 1891).
Lussana, *Leçons sur les fonctions du cervelet. Journ. de la Physiologie, V, 1862, S. 418.*
Mann, L., *Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., XII, 1902, S. 280.*
Derselbe, Zur Symptomatologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., XV, 1904, S. 409.
Munk, H., *Ueber die Funktionen des Kleinhirns. Ber. d. Berl. Akad. der Wissensch., 1906, No. 22.*
Muskens, L. J. J., *Studies on the Maintenance of the Equilibrum of Motion and its Disturbances, so-called „Forced Movements". Journ. of Physiology, 1904, S. 204.*
Nothnagel, *Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns V. Virch. Arch., LXVIII, S. 33.*
Probst, M., *Zur Anatomie und Physiologie des Kleinkirns. A. f. P., XXXV, S. 692.*
Probst, M. und **v. Wilg, K.**, *Kleinhirntumor. Jahrb. f. Psychiat., 1902.*
Rolando, *Saggio sopra la vera struttura del cervello etc., Sassari 1809.*
Russell, J. S. Risien, *The Direction of Rotation in Cerebellar Affections. Brit. Med. Journ., 1897, April.*
Russel, *Proc. of the Royal Soc., LV, S. 57.*
van Rynberk, G., *Tentativi di localizzazioni funzionali nel cervelletto. Archivio di Fisiologia, I, 5, 1904, S. 569.*
Sergi, S., *Sur la nature du phénomène de la rotation etc. Arch. ital. de Biologie, XXXVIII, 1902, S. 233.*
Stewart, T. G. and **Holmes, G.**, *Symptomatology of Cerebellar Tumours. Brain, XXVII, 1904, S. 522.*
Thomas, *Le cervelet, Paris 1897.*
Weir-Mitchell, *Americ. Journ. of. Med. Scienc., 1869, S. 320.*

Zu Kapitel XII und XVII: Sensible und motorische Leitungsbahnen.

v. Bechterew, *Leitungsbahnen, 2. Aufl., 1899.*
v. Bezold, *Ueber die gekreuzten Wirkungen des Rückenmarks. Zeitschr. f. wissensch. Zool., XI, S. 307.*
Borchert, M., *Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks. Arch. f. Physiol., 1902, S. 389.*
Brown-Séquard, *Lectures on the Physiology and Pathology of the Central Nervous System, Philadelphia 1860.*
Catola und **Lewandowsky**. *Zur Kenntnis der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie. Med. Klinik, 1906, No. 21.*
Collier and **Buzzard**, *Descending Mesencephalic Tracts. Brain, XXIV, 1901, S. 177.*
Dieselben, The Degenerations Resulting from Lesions of Posterior Roots an from Transverse Lesions of the Spinal Cord in Man. Brain, XXVI, 1903, S. 559.
Dejerine, *Anatomie des centres nerveux, Paris 1895 u. 1901.*
Flechsig, P., *Plan des menschlichen Gehirns, 1883.*
Derselbe, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1876.
Flechsig und **Hoesel**, *Die Zentralwindungen ein Zentralorgan der Hinterstränge. Neur. Centralbl., 1890; Arch. f. Psychiatrie, XXIV, 1892, S. 452.*
Foville, *Traité d'anat. et de physiol. du système nerveux cérébro-spinal. Paris 1844.*
van Gehuchten, *Le Névraxe, bisher 6 Bde.*
Goldstein, K., *Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn, Anat. Anz., XXIV, S. 451.*
Henneberg, R., *Ueber einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung. Arch. f. Psych., XXXIII, 3.*
Herzen, A., *Quelques points litigieux de physiologie et de pathologie nerveuses. Rev. méd. de la Suisse romande, 1900, janvier.*
Hoche, *Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XVIII, 1900, S. 149.*
Jolly, *Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Arch. f. Psych., XXXII, 1900.*
Kohnstamm, O., *Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn. Neurolog. Centralbl., 1900, No. 6.*
Derselbe, Ueber die Koordinationskerne des Hirnstammes. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 1900, S. 261.
Lewandowsky, M., *Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri. Jena 1904.*
Derselbe, Ueber die Endigung des Pyramidenseitenstranges. Arch. f. Physiol., 1903.
Derselbe, Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., XVII, 1905, S. 495.

Long, E., *Les voies centrales de la sensibilité générale.* Paris 1899.
Mahaim, A., *Ein Fall von sekundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica.* A. f. Psych., XXV, 1893, S. 343.
Mai, E., *Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes.* Arch. f. Psych., XXXVIII, S. 182.
Marshall, Ch. D., *On the Changes in Movement and Sensation Produced by Hemisection of the Spinal Cord in the Cat.* Proc. of the Royal Society, LVII, 1895, S. 475.
Meynert, Th., *Skizze des menschlichen Gehirnstammes.* Arch. f. Psych., IV, 1874, S. 387.
Marie, P. et **Guillain, G.**, *Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne.* Semaine médicale, 1902, juin 25.
Mott, F. W., *Results of Hemisection of the Spinal Cord in Monkeys.* Transact. of the Royal Soc., CLXXXIII, 1892.
Derselbe, *Experimental Enquiry upon the Afferent Tracts of the Central Nervous System of the Monkey.* Brain, 1895, S. 1.
Muratoff, *Sekundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns u. s. w.* Arch. f. Anat., 1893, S. 97.
Obersteiner, *Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane*, 4. Aufl., 1901.
Oppenheim, *Zur Brown-Séquardschen Lähmung.* Arch. f. Physiol., Supplbd., 1899.
Petrén, K., *Beitrag zur Frage vom Verlauf der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark.* Skand. Ark. f. Physiol., XIII, 1902, S. 9.
Probst, M., *Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung etc.* Arch. f. Psych., XXXIII, 1.
Derselbe, *Ueber den Hirnmechanismus der Motilität.* Jahrb. f. Psych. u. Neur., 1901.
Derselbe, *Zur Kenntnis der Großhirnfaserung.* Ber. d. Wiener Akad., CXII, 3, 1903.
Derselbe, *Weitere Untersuchungen über die Großhirnfaserung.* Ber. d. Wiener Akad., CXIV, Abt. III, 1905.
Derselbe, *Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und seine Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife.* D. Z. f. Nhlk., XIII, 1898, S. 384.
Quincke, H., *Ueber Mitempfindungen.* Zeitschr. f. klin. Med., XVII, 5.
Raymond, *Cas d'hémisection de la moelle.* Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1897, S. 322.
Rothmann, M., *Seitenstrangerkrankung und spastische Spinalparalyse.* Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 24/25.
Derselbe, *Ueber hohe Durchschneidung des Seitenstranges und Vorderstranges beim Affen.* Verh. d. physiol. Gesellsch. in Berlin, 27. Juli 1902.
Derselbe, *Ueber die spinalen Atmungsbahnen.* Arch. f. Physiol., 1902, S. 11.
Derselbe, *Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark.* Verh. d. Berl. med. Gesellsch., XXXVI, 1906, S. 562.
Schiff, M., *Gesammelte Beiträge zur Physiologie*, Lausanne 1894.
Schlesinger, H., *Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen.* Festschrift für M. Kaposi, Wien-Leipzig 1900.
Derselbe, Zeitschr. f. klin. Med., XXXII, S. 58.
Starlinger, *Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde.* Jahrb. f. Psych., XV, S. 1.
Thiele und **Horsley**, *Degeneration Observed in the Central Nervous System.* Brain, 1901.
Tschermak, A., *Ueber den zentralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang.* Arch. f. Anat., 1898, S. 291.
Turner, *On Hemisection of the Spinal Cord.* Brain, XIV, 1891.
Wagner und **Stolper**, *Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks*, Stuttgart 1898, S. 229.
Woroschiloff, *Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens.* Ludwigs Arbeiten, 1875, S. 99.
Ziehen, *Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn.* Anat. Anz., XVI, 1899, S. 446.

Zu Kapitel XIII: Einleitende Bemerkungen über das Großhirns und die Lokalisation.

Arndt und **Sklarek**, *Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn.* Arch. f. Psych., XXXVII, 3.
Aronsohn und **Sachs**, *Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber.* Pflügers Arch., XXXVII, 1885, S. 232.
Aronsohn, E., *Ueber den Ort der Wärmebildung in dem durch Gehirnstich erzeugten Fieber.* Virch. Arch., CLXIX, S. 501.
Baldwin, *Origin of Left-Handedness*, Science 1890, S. 242.
Betz, *Anatomischer Nachweis zweier Gehirncentra.* Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1874, No. 37/38.

Bolton, S., *The Exact Histological Localisation of the Visual Area of the Human Cerebral Cortex. Phil. Transact. B, CXCIII, 1900, S. 165.*

Brinton, *Left-Handedness in North American Aboriginal Art. The American Anthropologist, Mai 1896.*

Brodmann, K., *Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Journ. f. Psychologie u. Neurologie, 1903—1906.*

Derselbe, Untersuchungen über das Volumen des Gehirns und Vorderarmes im Schlafe. Zeitschr. f. Psychol. u. Neurol., I, 1902, S. 10.

Campbell, A. W., *Histological Studies on the Localisation of Cerebral Function, Cambridge University 1905.*

Czermak, J., *Nachweis echter hypnotischer Erscheinungen bei Tieren. Wiener Akad. d. W., III, 1872, S. 364.*

Dejerine, *Sémiologie du système nerveux, Paris 1901.*

Erlenmeyer, *Die Schrift, Stuttgart 1879.*

Ecker, *Die Hirnwindungen des Menschen, Braunschweig 1869.*

Exner, S., *Ueber die Lokalisation der Funktionen in der Großhirnrinde des Menschen, Wien 1881.*

Derselbe, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychologischen Erscheinungen, I, Wien 1894.

Ferrier, D., *Vorlesungen über Hirnlokalisation. Deutsch v. M. Weiss. Leipzig-Wien 1892.*

Flechsig, P., *Die Lokalisation der geistigen Vorgänge, Leipzig 1896.*

Derselbe, Gehirn und Seele, Leipzig 1896.

Derselbe, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde. B. d. sächs. Akad. d. Wissensch., 1904.

Freud, *Traumdeutung, Wien-Leipzig 1900.*

Gall und Spurzheim, *Anatomie et physiologie du système nerveux, Paris 1810—1819.*

Hammarberg, C., *Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde, Upsala 1895.*

Heubel, *Ueber die Abhängigkeit des wachen Gehirnzustandes von äußeren Bedingungen. Ein Beitrag zur Physiologie des Schlafes und zur Würdigung des Kircherschen Experimentum mirabile. Pflügers Arch., XIV, 1877, S. 158.*

Horvath, Al., *Beitrag zur Lehre über den Winterschlaf, Würzburg 1878.*

Howell, *Contribution to the Theory of sleep. Journ. of Exp. Medicine, II, 1897, S. 313.*

Kaufmann, *Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. f. Psych., XVIII, 1887, S. 769; XIX, 1888, S. 229.*

Kirchhoff, *Ein mimisches Zentrum im medialen Kern des Sehhügels. Arch. f. Psych., XXXV, 1902, S. 814.*

Kolmer, *Beitrag zur Kenntnis der motorischen Hirnrindenregion. Arch. f. mikrosk. Anat., LVII, 1901.*

Lewis, B., *On the Comparative Structure of the Cortex cerebri, Brain 1878.*

Meynert, *Klinische Vorlesungen über Psychiatrie auf wissenschaftlicher Grundlage, Wien 1890.*

Moebius, P. S., *F. J. Gall, Leipzig 1905.*

v. Monakow, C., *Gehirnpathologie, II. Aufl., Wien 1905.*

Ogle, *On dextral pro-eminence. Med. Chir. Transact., 1871, S. 272.*

Preyer, *Die Seele des Kindes, 3. Aufl., Leipzig 1890.*

Richet, Ch., *Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflügers Arch., XXXVIII, 1885, S. 624.*

Rollett, A., *Aus dem Zeitalter der Phrenologie, mit besonderer Beziehung auf Goethes Verkehr mit dem Phrenologen Gall. Deutsche Revue, VII, 2, 1882, S. 360.*

Sachs, H., *Bau und Tätigkeit des Großhirns, Breslau 1893.*

Derselbe, Das Hemisphärenmark des menschlichen Großhirns, I, Leipzig 1892.

Derselbe, Flechsigs Verstandeszentren. Monats. f. Psych. u. Neur., I, 1897, S. 199.

Schlapp, M., *Der Zellbau der Großhirnrinde des Affen Macacus Cynomolgus. Arch. f. Psychiat., XXX, 1898, S. 583.*

Schütter, A., *Experimente am Nucleus caudatus des Hundes. Jahrb. f. Psychiat., 1902.*

Schultze, O., *Ueber den Wärmehaushalt des Kaninchens nach dem Wärmestich. Arch. f. exp. Path., XLIII, 1899, S. 193.*

Verworn, *Die sogenannte Hypnose der Tiere, Jena 1898.*

Vogt, O., *Valeur de l'étude de la myélinisation. Journ. de Phys. et de Path. génér., 1900, S. 525.*

Derselbe, Flechsigs Associationszentren. Zeitschr. f. Hypnotismus, V, S. 347.

Weber, E., *Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit, Halle 1905.*

Wernicke, C., *Grundriß der Psychiatrie, Leipzig 1900.*

Westphal, A., *Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems in jugendlichem Zustand und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Arch. f. Psych., XXVI, 1894, S. 1.*
Wilson, *The right Hand, London 1891.*
Ziehen, *Gehirn und Seelenleben, Leipzig 1902.*
Derselbe, Leitfaden der physiologischen Psychologie, 7. Aufl., Jena 1906.

Zu Kapitel XIV: Elektrische Reizung der Großhirnrinde und Epilepsie.

Baginski, B., *Hörsphäre und Ohrbewegungen. Arch. f. Physiol., 1891, S. 227.*
Baglioni, S., *Di un particolar modo di gracidare nella rana determinato da stimolazione chimica arteficiale del cervello. Sperimentale, LIV, 1901, S. 540.*
Beevor and Horsley, *The Experimental Investigations in the Arrangement of the Excitable Fibres of the Internal Capsule of the Bonnet Monkey. Philosophic. Transact. of the Royal Society of London, CLXXXI, 1890, S. 49.*
Dieselben, A Record of the Results obtained by Electrical Excitation of the so called Motor Cortex and Internal Capsule in an Orang Outang. Philosophic. Transact. of the Royal Society, CLXXXI, 1890, S. 129.
Berger, *Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehrinde aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., IX.*
du Bois-Reymond, R., *Ueber das angebliche Gesetz der reciproken Innervation antagonistischer Muskeln. Arch. f. Physiol., 1902, Suppl.-Bd., S. 27.*
du Bois-Reymond, R., und **Silex**, *Ueber corticale Reizung der Augenmuskeln. Arch. f. Physiol., 1899, S. 174.*
Braun, *Beiträge zur Frage über die elektrische Reizbarkeit des Großhirns. Eckhards Beitr., VII, 1874.*
Brown-Séquard, *D'une affection convulsive etc. C. r. d. la Soc. de Biol., 1850, S. 105.*
Derselbe, Acte sur des faits nouveaux concernant l'épilepsie. Journ. de la Physiol., I, 1856, S. 472.
Bubnoff und **Heidenhain**, *Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflügers Archiv, XXVI, 1881, S. 137 u. 546.*
Carville et **Duret**, *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de Physiol., Sér. 2, II, 1875, S. 353.*
Franck, François, et **Pitres**, *Recherches expérimentales critiques sur les convulsions épileptiques. Arch. de Physiol., 1883.*
v. Frankl-Hochwart, L., und **Froehlich, A.**, *Ueber die corticale Innervation der Harnblase. Neur. Zentralbl., XXIII, S. 645.*
Gerber, P., *Zur Lehre von der elektrischen Reizung des Großhirns. Pflügers Archiv, XXXIX, 1886, S. 397.*
Grünbaum and **Sherrington**, *Observations on the Physiology of the Cerebral Cortex of some of the Higher Apes. Proc. Roy. Soc., LXIX, 1901, S. 206.*
Dieselben, Observations on the Physiology of the Cerebral Cortex of the Anthropoid Apes. Proc. Roy. Soc., LXXII, 1903, S. 152.
Hering, H. E., *Beitr. zur experimentellen Analyse koordinierter Bewegungen. Pflügers Archiv, LXX, 1898, S. 559.*
Hering, H. E., und **Sherrington, C. S.**, *Ueber Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Pflügers Archiv, LXVIII, 1897, S. 222.*
Heubel, *Das „Krampfzentrum" des Frosches. Pflügers Archiv, IX, 1874, S. 263.*
Hitzig, *H. Jackson und die motorischen Rindenzentren, Berlin 1900.*
Horsley and **Schäfer**, *Experiments on the Character of the Muscular Contractions which are Evoked by Excitations of the Various Parts of the Motor Tract. Journ. of Physiol., 1886, S. 96.*
Jackson, H., *A Study of Convulsions. Transact. of the St. Andrew's Med. Grad. Assoc., III, 1870.*
Katzenstein, J., *Ueber ein neues Hirnrindenfeld und einen neuen Reflex des Kehlkopfes. Verh. d. physiol. Gesellsch., Jahrg. 1904/5, No. 5—8, 20. März 1905.*
Knoll, Ph., *Ueber die Augenbewegung bei Reizung einzelner Teile des Gehirns. Sitzb. d. Wien. Akad. d. Wissensch., Abt. III, Jahrg. 1886, Oktober-Heft.*
Kramer, L., *Ueber die Santoninkrämpfe beim Kaninchen. Zeitschr. f. Heilk., XIV, 1893, S. 303.*
Krause, H., *Zur Frage der Lokalisation des Kehlkopfes an der Großhirnrinde. Berl. klin. Wochenschr., 1890, S. 557.*
Krause, F., *Beiträge zur Pathologie der Jacksonschen Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr., 1908, No. 44a.*

v. Kries, J., *Zur Kenntnis der willkürlichen Muskeltätigkeit. Archiv f. Physiol., 1886, Suppl.-Bd., S. 1.*

Kussmaul, A., und **Tenner, A.,** *Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen, Frankfurt 1857.*

Lewandowsky und **Weber, E.,** *Hirnrinde und Blutdruck. Med. Klinik, 1906 No. 15.*

Mann, *On the Homoplasty of the Brain of Rodents Insectivores and Carnivores. Journ. of Anatom. and Physiol., XX.*

Martin, Ch. J., *Cortical Localisation in Ornithorhynchus. Journ. of Physiol., XXIII, 1898, S. 383.*

Mislawski, *Cortex cerebri and iris. Journ. of Physiol., XXIX, 1903, S. 15.*

Müller, F., und **Ott, A.,** *Ueber die Möglichkeit der Wiederbelebung der Gehirnzentren, nebst einigen Bemerkungen über Reaktionsänderungen in der Hirnsubstanz. Pflügers Archiv, CIII, 1904, S. 493.*

Munk, H., *Ueber die Funktionen der Großhirnrinde. Gesammelte Abhandl., 2. Aufl., Berlin 1890.*

Nährich, *Ueber die motorischen Punkte des Hundes. Archiv f. wissensch. u. pr. Tierheilk., XXXI, 1904, S. 187.*

Nothnagel, *Die Entstehung allgemeiner Konvulsionen vom Pons und der Med. oblongata. Virchows Archiv, XLIV, 1868, S. 1.*

Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. Virchows Archiv, LVII, 1873, S. 184.

Derselbe, Ueber den epileptischen Anfall. Volkmanns Samml. klin. Vortr., No. 39, 1872.

Paneth, *Ueber die Erregbarkeit der Hirnrinde neugeborener Hunde. Pflügers Archiv, XXXVII, 1885, S. 202.*

Rothmann, M., *Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinaler Bahnen. Zeitschr. f. klin. Med., XLIV, Heft 3 u. 4.*

Schäfer, E. A., *Experiments of the Electrical Excitation of the Visual Area. Brain, 1888, April.*

Scheven, U., *Ueber die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach temporärer Anämie. Archiv f. Psychiat., XXXVIII. S. 926.*

Sherrington, C. S., and **Hering, E. H.,** *Antagonistic Muscles and Reciprocal Innervation. Proceed. of the Royal Society, LXII, 1897, S. 183.*

Semon und **Horsley,** *Ueber die zentrale motorische Innervation des Kehlkopfes. Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 4 u. 7.*

Spanbock, A., *Ueber die Erregbarkeitsschwankungen der motorischen Gehirnzentren. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXIX, 1905, S. 431.*

Unverricht, *Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv f. Psych., XIV.*

Weber, E., *Ueber ein Zentrum auf der Großhirnrinde bei Vögeln für die glatten Muskeln der Federn. Zentralbl. f. Phys., 1906.*

Werner, K., *Ueber elektrische Reizversuche an der Rumpf- und Nackenregion des Großhirns beim Hunde. Allg. Zeitschr. f. Psych., LII.*

Westphal, C., *Ueber künstliche Erzeugung von Epilepsie beim Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr., 1871, No. 38.*

Ziehen, Th., *Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Archiv f. Psychiat., XXI, 1890, S. 863.*

Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Funktion im Bereich der motorischen Region der Großhirnrinde, mit spezieller Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi. Archiv f. Physiol., 1899, S. 158.

Derselbe, Ueber die motorische Rindenregion von Didelphys virginiana. Centralbl. f. Physiol., XI, 1897, S. 457.

Zu Kapitel XV: Die experimentelle Lokalisation auf der Großhirnrinde.

Boensel, *Die Lidbewegungen des Hundes, Diss. Gießen, 1897.*

Christiani, A., *Zur Physiologie des Gehirnes, Berlin 1885.*

Exner, G., *Zur Kenntnis des zentralen Sehaktes. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, XXXVI, 1904, S. 194.*

Exner und **Paneth,** *Versuche über die Folgen der Durchschneidung der Associationsfasern am Hundehirn. Pflügers Archiv, XLIV, 1889, S. 544.*

Ferrier, D., *Experimental Researches in Cerebral Physiology and Pathology. The West Riding Amatic Asylum Medical Reports, III, 1873.*

Frank, D., *Ueber die Beziehungen der Großhirnrinde zur Nahrungsaufnahme. Archiv f. Physiol., 1900, S. 209.*

Fröhlich, A., and **Sherrington, C. S.,** *Path of Impulses for Inhibition under Decerebrate Rigidity. J. of Phys., XXVIII, 1902, S. 14.*

Gaule, J., *Physiologische Demonstration. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1890, No. 10.*
Goltz, F., *Ueber die Verrichtungen des Großhirns. Pflügers Archiv 1876, 1879, 1881, 1884, 1888, 1892.*
Derselbe, Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Arch., LI, 1892, S. 570.
Derselbe, Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Großhirn. Pflügers Arch., LXXVI, 1899, S. 319.
Grosglik, A., *Zur Physiologie der Stirnlappen. Arch. f. Physiol., 1895, S. 98.*
Grossmann und **Mayerhausen**, *Beiträge zur Lehre vom Gesichtsfeld bei Säugetieren. Gräfes Arch., XXIII, 1877, S. 217.*
Hering, H. E., *Zur Frage der gleichzeitigen Tätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschr. f. Heilk., XVI, 1895.*
Hitzig, E., *Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn, Berlin 1904.*
Derselbe, Ueber die Funktion der motorischen Region des Hundehirns und über die Polemik des Herrn H. Munk. Arch. f. Psych., XXXVI, Heft 2.
Imamura, *Ueber die corticalen Störungen des Schaktes und die Bedeutung des Balkens. Pflügers Arch., C, S. 495.*
Kalberlah, *Ueber die Augenregion und die vordere Grenze der Sehsphäre Munks. Arch. f. Psych., XXXVII, S. 1014.*
Kalischer, O., *Das Großhirn der Papageien, Abhandl. der Berl. Akademie 1905.*
v. Korányi, A. und **Loeb, J.**, *Ueber Störungen der kompensatorischen und spontanen Bewegungen nach Verletzungen des Großhirns. Pflügers Arch., XLII, 1891, S. 423.*
Lewandowsky, M., *Ueber den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehung zur Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol., I, 1902, S. 72.*
Derselbe, Nachruf auf Friedrich Goltz. Journ. f. Psych. u. Neurol., I, 1902, S. 89.
Loeb, J., *Die Sehstörungen nach Verletzung der Großhirnrinde. Pflügers Arch., XXXIV, 1884, S. 67.*
Derselbe, Die elementaren Störungen einfacher Funktionen nach oberflächlicher umschriebener Verletzung des Großhirns. Pflügers Arch., XXXVII, 1885, S. 51.
Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Großhirns. Pflügers Arch., XXXIX, 1886, S. 265.
Luciani und **Tamburini**, *Gli centri psico sensori corticali. Revista sperimentale di Freniatria, 1877, März.*
Luciani und **Seppilli**, *Die Funktionslokalisation auf der Großhirnrinde, Leipzig 1886.*
Lussana und **Lemoigne**, *Fisiologia dei centri nervosi, Padua 1871.*
Munk, H., *Ueber die Funktionen der Großhirnrinde, 2. Aufl., Berlin 1890.*
Derselbe, Ueber die Fühlsphären der Großhirnrinde. 5 Mitt., Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. d. Wiss., 1892—1896.
Derselbe, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Großhirnrinde. 3 Mitt., Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. d. Wiss., 1899—1901.
Derselbe, Zur Physiologie der Großhirnrinde. Arch. f. Phys., 1902.
Sherrington, *Decerebrate Rigidity and Reflex Coordination of Movements. Journ. of Phys., XXII, 4, S. 319.*

Zu Kapitel XVI: Corticale Bewegungsstörungen beim Menschen.

Bernhardt, M., *Das Ch. Bellsche Phänomen bei peripherischer Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 8.*
Bonhoeffer, W., *Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Arch. f. Psych. u. Neurol., 1897, S. 6.*
Charcot, *Leçons sur la localisation, Paris 1876—1880.*
Damsch, O., *Ueber Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern. Zeitschr. f. klin. Med., XIX. Suppl.-Bd., 1891, S. 170.*
Förster, O., *Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn, Berlin 1906.*
Derselbe, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung, Leipzig 1904.
van Gehuchten, A., *L'exagération des réflexes et la contracture. Journ. de Neurol., 1897, Février—Mars.*
Hammond, *Traité pratique des maladies du système nerveux; trad. en franç., Paris 1879.*
Lewandowsky, M., *Ueber die Bewegungsstörungen der infantilen Hemiplegie. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXIX, 1905, S. 339.*
Derselbe, Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., XXIX, 1905, S. 207.
Mann, L., *Die hemiplegische Kontraktur, Berlin 1898.*
Oulmont, *Thèse de Paris 1878.*
Raymond, F., *Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques. Thèse de Paris, 1876.*
Sahli, *Beitrag zur corticalen Lokalisation des Zentrums für die konjugierten Seitwärtsbewegungen der Augen und des Kopfes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., LXXXVI, S. 1.*

Kapitel XVII siehe Kapitel XII.

Zu Kapitel XVIII: Sprache und Aphasie.

Ballet, *Le Langage Intérieur, Paris 1886.*

Bastian, Ch., *Ueber Aphasie, übers. v. M. Urstein, Leipzig 1902.*

Derselbe, On the Various Forms of Loss of Speech in Cerebral Disease. Brit. and Fr. Med. Chir. Rev., 1869, S. 482.

Bateman, Fr., *On Aphasia, 2 ed., London 1890.*

Bonhoeffer, *Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., X, 1902, S. 203.*

Bramwell, *On crossed Aphasia, Lancet 1899, 3 June.*

Berlin, *Ueber Dyslexie. Arch. f. Psych., XV, 1884, S. 276.*

Charcot, *Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, übers. v. Freud, Leipzig-Wien 1886.*

Dejerine, *Contribution à l'étude de l'aphasie motrice souscorticale et de la localisation cérébrale des centres laryngés. C. r. d. l. Soc. de Biol., 1891, No. 8.*

Freud, *Zur Auffassung der Aphasien, Leipzig-Wien 1891.*

Freund, C. S., *Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit, Wiesbaden 1895.*

Derselbe, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psychiat., XX, 1889.

Galton, *Inquiries into Human Faculty. 1883.*

Goldscheider und **Müller**, *Zur Physiologie und Pathologie des Lesens. Zeitschr. f. klin. Med., XXIII, 1893, S. 131.*

Goldscheider, *Zentrale Schreib-, Lese- und Sprachstörungen. Berlin. klin. Wochenschr., 1892.*

Grashey, *Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych., XVI, 1885, S. 654.*

Henneberg, R., *Ueber unvollständige reine Worttaubheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., XIX, S. 17.*

Heubner, *Fall von Aphasie. Schmidts Jahrbücher, Bd. 223/224.*

Kleist, K., *Ueber Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., XVII, S. 503.*

Kussmaul, A., *Die Störungen der Sprache, Leipzig 1877.*

Lichtheim, L., *Ueber Aphasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXXVI, 1885, S. 204.*

Marie, P., *Revision de la question de l'aphasie. Semaine médicale, 23. Mai 1906.*

Pick, *Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems, Berlin 1898.*

Rieger, *Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung, Würzburg 1889.*

Derselbe, Ueber Aphasie. Verh. d. Würzburger phys.-med. Gesellsch., 26. Febr. 1887.

Ross, *On Aphasia, 1887.*

Sachs, H., *Gehirn und Sprache, Wiesbaden 1905.*

Sommer, *Zur Theorie der cerebralen Schreib- und Lesestörungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, V, 1893, S. 317.*

Soltmann, *Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern. Henoch-Festschrift, Berlin 1890, S. 432.*

Stricker, *Studien über Sprachvorstellungen, Wien 1880.*

Stransky, E., *Ueber Sprachverwirrtheit, Halle 1905.*

Thomson, *Laws of Thought, 1860.*

Wernicke, C., *Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems, Berlin 1893.*

Derselbe, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik, VI, 1904, S. 507.

Wolff, G., *Zur Lehre von den Sprachstörungen, Leipzig 1904.*

Derselbe, Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane, XV, S. 1.

Zu Kapitel XIX: Corticale Vertretung der Sensibilität und der Sinnesorgane beim Menschen.

Anton, G., *Beiträge zur klinischen Beurteilung und zur Lokalisation der Muskelsinnstörungen im Großhirn. Zeitschr. f. Heilk., XIV, 1893, S. 313.*

Ballet, G., *Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau, Paris 1881.*

Beevor und **Collier**, *Case of Quadrantic Hemianopsia with Pathological Examination. Brain, XXVII, 1904, S. 153.*

Bernhardt, M., *Ueber einen Fall von Hirnrindenataxie. Deutsche med. Wochenschr., 1887, S. 52.*

Bonhoeffer, *Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XXVI, 1904, S. 57.*

Burr, Ch. W., *Stereoagnosis and Allied-Conditions. American Journ. of Medic. Science, 1901.*

Dejerine, *Valeur sémiologique des troubles de la sensibilité. Traité de Pathol. générale de Bouchard, V, S. 977.*

Edgren, J. G., *Amusie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., VI, 1894, S. 1.*

Edinger, *Gibt es zentral entstehende Schmerzen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., I, 1891, S. 262.*

v. Frankl-Hochwart, L., *Ueber den Verlust des musikalischen Ausdrucksvermögens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., I, 1891, S. 383.*

Heilbronner, *Ueber Asymbolie. Psychiatr. Abhandl., herausgeg. v. Wernicke, H. 3/4, 1897, S. 46.*

Henschen, *Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Upsala (seit 1890).*

Hoffmann, *Stereognostische Versuche. Deutsches Arch. f. klin. Med., XXXV, XXXVI.*

Knoblauch, A., *Die Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., XLIII, 1888, S. 331.*

Kramer, F., *Die corticale Tastlähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., XIX, S. 129.*

Kutner, *Isolierte cerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., XVII.*

Laqueur und **Schmid,** *Ueber die Lage des Zentrums der Macula lutea. Virchows Arch., CLVIII, S. 466.*

Lissauer, H., *Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Arch. f. Psychiatrie, XXI, 1890, S. 222.*

Mills, Ch. K., *Separate localization in the cortex and subcortex of the cerebrum of the representation of movements and of muscular and cutaneous sensibility. American Neurological Association, June 1901.*

Müller, F., *Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns, Leipzig 1905.*

Nothnagel, *Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Berlin 1879.*

Oppenheim, H., *Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. aus den Grenzgeb., VI, 1900, S. 363.*

Derselbe, Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphasischen. Charité-Annalen, 1888, S. 373.

Probst, M., *Ueber die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirns. A. d. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien, CXV, Abt. III, März 1906.*

Siemerling, *Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie, XXI, 1890, S. 284.*

Star, A., *The Muscular Sense and its Location in the Brain Cortex. Psych. Rev., II, 1895, S. 32.*

Storch, *Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewußtseins, Berlin 1902.*

Vialet, *Les centres cérébraux de la vision, Paris 1893.*

Wallaschek, *Die Bedeutung der Aphasie für die Musikvorstellung. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg., VI, 1894, S. 8.*

Walton and **Paul,** *Contribution to the Study of the Cortical Sensory Areas. Brain, XXIV, 1901, S. 430.*

Dieselben, The Clinical Value of Artereognosis. Journ. of Nerv. and Ment. Diseas., XXVIII.

Wehrli, *Ueber die anatomisch-histologische Grundlage der sog. Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre, der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. Archiv f. Ophthalmol., LXII, 1906, S. 286.*

Wernicke, *Zwei Fälle von Rindenläsion. Arb. a. d. psychiatr. Klinik Breslau, II, 1895.*

Wilbrand, H., *Ueber Hemianopsie, Berlin 1881.*

Derselbe, Die Seelenblindheit, Wiesbaden 1887.

Zu Kapitel XX: Apraxie.

Bruns, *Ueber Seelenlähmung. Festschr. d. Provinzial-Irrenanstalt Nietleben, 1895.*

Heilbronner, K., *Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane, XXXIX, 1905, S. 161.*

Lewandowsky, M., *Apraxie bei progressiver Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1905, S. 705.*

Liepmann, H., *Das Krankheitsbild der Apraxie, Berlin 1900.*

Derselbe, Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten, Berlin 1906.

Derselbe, Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, Berlin 1905.

Derselbe, Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 48.

Marcuse, H., *Apraktische Symptome bei einem Fall von seniler Demenz. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1904, S. 737.*
Pick, A., *Studien über motorische Apraxie, Leipzig-Wien 1905.*
Stricker, *Studien über die Bewegungsvorstellungen, Wien 1882.*

Zu Kapitel XXI: Cerebrospinalflüssigkeit.

Adamkiewicz, *Gehirndruck. Eulenburgs Realencyklopädie, VII, 1886, S. 673.*
Bergmann, *Ueber den Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurgie, XXXII, S. 705.*
Biedl und Reiner, *Studien über Hirnzirkulation, I. Pflügers Arch., LXXII, 1898, S. 385.*
Blumenthal, F., *Cerebrospinalflüssigkeit. Ergebn. d. Physiologie, I, 2, 1902, S. 285.*
Cappie, J., *The Intracranial Circulation, Edinburgh 1890.*
Cavazzani, E., *Contributo alla fisiologia del liquido cerebro-spinale, Ferrara 1901.*
Cushing, H., *Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompression auf den intracraniellen Kreislauf. Mitteil. aus den Grenzgeb., IX, 1902, S. 773.*
Falkenheim und Naunyn, *Ueber Hirndruck. Arch. f. exper. Pathol., XXII, 1887, S. 261.*
Grashey, *Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle, München 1892.*
Halliburton, *Cerebro-Spinal Fluid. Journ. of Phys., X, 1889, S. 232.*
Kocher, Th., *Hirnerschütterung, Hirndruck u. s. w. Nothnagels Handbuch, Wien 1901.*
Hill, L., *The Physiology and Pathology of the Cerebral Circulation, 1896.*
Kroenig, G., *Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Verh. d. XVII. Kongr. f. innere Med., 1899, S. 567.*
Lewandowsky, M., *Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Medizin, XL, 1900.*
Leyden, *Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchows Arch., XXXVII, 1866.*
Mosso, *Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn, Leipzig 1881.*
Naunyn und Schreiber, *Ueber Gehirndruck. Arch. f. exp. Pathol., XIV, 1881, S. 1.*
Sicard, *Les injections sous-arachnoidiennes, Paris 1899.*
Derselbe, *Le liquide céphalo-rachidien, Paris 1902.*
Spina, A., *Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Pflügers Arch., LXXVI, 1899, S. 204.*

Sachregister.

Aal, Rückenmark 52, 54.
Absynthepilepsie 252.
Abwehrreflexe 54.
Accommodation 74, 75, 76, 104.
Achillessehnenreflex 56, 71.
Achsencylinder 11 f.
Zellursprung des —s 16.
Achsencylinderfortsatz 15, 23.
Acusticus vergl. N. acusticus.
Acusticusbahnen 214.
Adäquater Reiz 33.
ADDISONsche Krankheit 93.
Adduktorenreflex, kontralateraler 58.
Aesthesodische Substanz 53.
Agglutinine, Fehlen der — in der Cerebrospinalflüssigkeit 382.
Agrammatismus 343.
Agraphie 353.
isolierte 355.
sekundäre 353.
Aktionsstrom an der Hirnrinde 273.
am Lungenvagus 137.
Alexie 348, 349 f., 353, 354, 361.
Allocheirie 210.
Ambidextrie 322.
Amöbe 6.
Amöboide Beweglichkeit von Nervenzellen 17, 233.
Amphioxus, Rückenmark des — 52.
Anarthrie 325.
Anastomosen zwischen Ganglienzellen 25.
Anatomie, Bedeutung der — 5, 319, 358.
Anazentrale Sprachbahn 336.
Anencephalie 144.
Angriffsreflexe 54.
Antagonisten, reciproke Innervation der — 60, 132, 297. s. auch antonistische Hemmung.
Antidrome Leitung 101, 102.
Antineuralgica 105.
Antitypie 6.
Aperturae laterales 381.
Aphasie 320 f.
amnestische 333, 337.
motorische 322 f.
optische 337.
sensorische 327 f.
subcorticale motorische 329, 347, 352.
subcorticale sensorische 328, 352.
transzentrale motorische 338, 341 f., 352.
transzentrale sensorische 336 f., 351, 352.
WERNICKEsche 327, 335, 336.
Aphemie 323.
Aplysia 86.
Apnoë 127.
Apomorphin 90.
Apraxie 221, 309, 357, 372 f.
— der Kopf- und Gesichtsmuskulatur 379.
— des Lidschlusses 379.
Arachnoidea 381.
Arthropoden 8.
Association der Bewegungen 300.
Associationsfasern 228.
Bedeutung der — für die Ausbreitung des epileptischen Krampfes 258.
Bedeutung der — für den Erfolg des elektrischen Reizes 238.
Associationszentren 228.
Astasie als cerebellares Symptom 181 f.
— bei Großhirnerkrankungen 309.
Asthenie 181 f.
Asthma s. Bronchialasthma.
Asymbolie 371.
Asynergie 191.
Ataxie 153 f.
cerebrale 280, 371.
der Sprache 323.
frontale 309.
s. auch Kleinhirn.
Atemapparat 10.
Atembahnen 134, 137, 319.
Atemkrämpfe 137.
Atempause, präterminale 131.
Atemzentrum 133.
Athetose 305 f.
Atmung 126 f.
Einfluß der Rindenreizung auf die — 242, 243.
Atonie, cerebellare 181 f., 191.
des Magendarmkanals 93.
vergl. auch Hypotonie und Dystonie.
Augenbewegungen bei Reizung des Großhirns 239 f.
— bei Reizung des Kleinhirns 192.
Störung der — nach experimentellen Großhirnverletzungen 271, 285.
vergl. auch Déviation conjuguée.
Augenfühlsphäre 283.
Augenmuskelkerne, Verbindung der — mit dem Kleinhirn 193.
Aura 246.
Ausdrucksbewegungen, Störung der — bei Apraxie 376.
Automatie, Begriff der — 127.
— der Augenmuskulatur 85.
— der Gefäße 99.
— des Herzmuskels 88.
Autonom 73.
AXENFELDsche Probe 364.
Axon, s. Achsencylinderfortsatz.
Axonreflex 103.
Axostroma 12.

BABINSKIscher Reflex 276.
Bahnen, endogene — 200.
kurze — des Rückenmarkes 63, 201 f., 207, 209.
obere — der Atmung 137.
vergl. auch Leitungsbahnen.
Bahnung 40 f.
Balken 218, 317.
Bedeutung für die Ausbreitung des epileptischen Anfalles 258.
Bedeutung für die Handlung 377.
Bedeutung für die Restitution von Sehstörungen 290.
Bedeutung für die Sprache 325.
BASTIANsche Regel 60.
Bauchdeckenreflex 72.
Bauchmark 8, 64.
Bauchschmerzen 104.
Bellen, Abhängigkeit vom Großhirn 244, 285.
Abhängigkeit vom Gehör 275.
beim Hund ohne Großhirn 146.
BELLsches Gesetz 36 f., 101.
BELLsches Phänomen bei peripherer Facialislähmung 308.
Benennungszentrum 337.
Berührungsempfindung, Abhängigkeit der — vom Großhirn 264 f., 368 f.
Bahnen der — 203 f.
Berührungsreflexe 190, 201.
BETHEs Versuch 26.
Bewegungsdrang nach Großhirnexstirpation 146, 147, 151.
Bewegungsverwechslung 378.
Bindearm 188, 192, 195, 196, 310, 316.
Blase 94.
Beziehung der — zur Hirnrinde 309.
Blasenentleerung 259.
Blendungsschmerz 105.
Blinzelreflex 122, 271.
Blutdrucksteigerung bei Hirnrindenreizung 259.
Brechakt 90.
BROCAsche Windung 322.
Bronchialasthma 89, 105.
Bronchialmuskeln 89.
BROWN-SÉQUARDscher Symptomenkomplex 204.
Brückenarm 194, 195, 196, 255, 316.
Brückengrau 192, 194, 195.
Buchstabenvorstellung 345 f.
Buchstabenzentrum 348, 364.
Buchstabieren 344.
Bulbäranteil des sympathischen Systems 75.

Calcarina, Fiss. 362, 363.
Reizung der Gegend der — 239.
Calcarinatypus 230, 231, 272.
Calamus scriptorius 133.
Carcinus maenas 26.
Carrefour sensitif 368.
Cellularprinzip 22.
Centrum ciliospinale 87.
Cerebrospinaldruck 387.
Cerebrospinalflüssigkeit 381 f.
Cervikalnerven, Ausbreitung der — auf das Gesicht 70.
Charakterveränderung nach Großhirnoperationen 292.

CHEYNE-STOKESsches Atmen 131. — Hq-dienn
Chiasma 218, 266, 359.
Chorda tympani 80, 103.
Chorea 195, 306, 310, 311.
Chromatolyse 114.
Ciliarmuskel 74, 75, 76.
Ciliaten 6.
Cingulum 228.
CLARKEsche Säule 198, 200.
Cocaïn 33.
Colon, Innervation des — 75, 80, 93 f.
Conus terminalis 97.
Cornealreflex 122, 126, 283.
Cornu Ammonis 215, 275.
Corpus callosum, s. Balken.
— genicul. ext. 215, 359.
— geniculatum internum 214, 215, 274.
— mammillare 215.
— quadrig. ant. 118, 119, 121, 122, 194, 215, 313, 359.
Reizung des — 90, 313.
— quadrig. post. 138, 214, 215.
— restiforme 194.
— striatum 142, 175, 216.
Crossed aphasia 322.

Decubitus 107.
Degeneration, Bedeutung der — für die Neuronenlehre 19.
des autogen regenerierten Nerven 21.
der Nervenfaser 19, 197.
der Nervenzelle 19, 20.
GUDDENsche 19.
retrograde 112 f.
retrograde von der Rinde zum Thalamus 315.
WALLERsche 19, 112.
Degenerationsfelder, zirkumskripte 19.
Dendrit, s. Protoplasmafortsatz.
Detrusor vesicae 95, 96 f., 105.
Déviation conjuguée bei Epilepsie 249.
bei Hirnherd des Menschen 307.
nach experimenteller Großhirnverletzung 285.
nach Kleinhirnverletzung 165.
Diabetes 10, 140.
Diadokokinesie 298.
Diaschisis 262, 303.
Dickdarmbewegung 93 f.
Dilatator iridis 75, 78, 84, 87, 121.
Dissociation der Bewegung 300.
— der Empfindung 207.
Dressur 202, 274.
Druckpuls 389, 391.
Drucksinn 207.
Drüsen, Abhängigkeit der — vom sympathischen System 102 f.
Drüsensekretion bei Reizung der Hirnrinde 260.
Dünndarmbewegung 90 f.
Dura 381.
Dyspnoë 127.
Dystonie 186, 280.

Echinodermen 7.
Echolalie 340.
Einsinnigkeit der Leitung 39, 197.

Einzelbewegung 278 f., 372.
Ejaculation 97.
Eklampsie 252, 253.
Elektrisch erregbare Region des Affen 238.
— des Menschen 241.
— des Hundes 243.
— des Vogels 245.
Elektrische Organe 33.
Elementarfibrillengitter 26.
Empfindung, Begriff der — 270, 362.
Entartungsreaktion 109.
Epilepsie 246 f.
JACKSONsche 248 f., 304.
Epistriatum 149.
Epithelmuskelzelle 6.
Erektion 97.
Erinnerungsbilder, Ausfall der optischen — 269, 365.
Erkenntniskritik 3.
Ermüdung des Reflexes 48.
Ersatzleistung 51, 261.
Exzentrische Lage der langen Bahnen 53.

Facialislähmung, cerebrale 293.
— periphere 308.
Falken ohne Großhirn 149.
Farbensinn 360.
Fasciculus arcuatus 228.
— Gowersi 187, 193, 198 f., 213, 316.
— longitudinalis inferior 228.
— longitudinalis post. 193.
— Meynerti 215.
— Monakowi 188, 192, 193, 194, 195, 196, 255, 315, 316, 317.
— solitarius 120.
— teres 215.
— Thomasi 134, 319.
— uncinatus des Großhirns 228.
— uncinatus des Kleinhirns 192, 195.
Fasernetz, GERLACHsches 16.
Federn 260.
FERRIER-YEOsche Hypothese 65.
Fibrillen der Wirbellosen 25.
— der Wirbeltiere 27 f.
— des peripheren Nerven 13.
Fibrillengitter 25, 29.
Fibrillensäure 14.
Fische ohne Großhirn 151, 152.
Flagellaten 6.
FLECHSIGsche Lehre 291.
Fledermaus, Großhirnreizung 245.
Fluchtreflexe 54, 56.
Foramen Magendii 381.
Formatio reticularis, Atemzentrum in der — 133.
Gefäßzentrum in der — 100.
Bahnen der — 317.
Fornix 215.
Fortbewegung beim Tier ohne Großhirn 143, 146, 148, 149, 150, 151.
— beim Tier ohne Kleinhirn 180.
Einfluß der Sensibilität auf die — 161.
FREUSBERGsches Phänomen 56, 61.
Frontallappen, Beziehung der Rumpfmuskulatur zum — 242, 286.
Beziehung des —s zu psychischen Vorgängen 291, 309.
Beziehung des —s zur Apraxie 309.
Frontallappen, Bewegung der Augen bei Reizung des —s 239, 243.
Frontalwindung, zweite 307, 357.
dritte 321 f.
Frosch ohne Großhirn 149 f.
Frühkontraktur 303.
Fühlsphäre 275 f.
Fußregion, Verhalten der — zur Haubenregion 313.

Gallensekretion bei Rindenreizung 260.
Ganglien, sympathische 76 f., 104.
Einfluß des Nicotins 77.
Einfluß der Anämie 76.
Topographie 81 f.
Ganglienzelle 15 f.
Ganglion ciliare 76.
— coccygeum 81.
FRANKENHÄUSERsches 98.
— habenulae 215.
— mesentericum 94.
— oticum 80.
— sphenopalatinum 80.
— stellatum 81.
— submaxillare 80.
— supremum 81, 84.
— supremum, Entfernung des — bei Epilepsie 84, 248.
Gänsehaut, Gefühl der — 105.
Gaumenreflex 124.
Geburt 98.
Gefäße 98 f.
Gefäßzentrum 100.
Gehirngefäße 83, 105.
beim Hirndruck 390.
Gemeinschaftsbewegung 278 f., 294.
Genitalien 97, 98.
GENNARIscher Streifen 230, 362.
Geschmacksreflexe 123.
Gesichtsfeld, überschüssiges 360.
Gleichgewicht 164, 172, 185.
Glosso-kinästhetisches Zentrum 323.
GOLGIsche Methode 16.
GOLGI-Netz 29, 30.
Greifreflex 144.
Grenzstrang s. Sympathicus.
Großhirn 216 f.
Bedeutung des —s für die Orientierung 178, 179.
— des Neugeborenen 245, 246.
— niederer Säuger 244, 245.
— der Vögel 216, 218, 245.
Großhirnoberfläche des Hundes 220, 221, 222.
der Katze 222.
des Menschen 224, 225.
GUDDENsche Degenerationsmethode 19, 113.
Gyrus angularis des Affen 241, 283.
— angularis des Menschen 348, 349, 364.
— compositus ant. des Hundes 244.
— coronalis 244.
— ectosylvius 242 f.
— hippocampi 215, 275.
— sigmoideus 242 f.
Beziehungen des — zu Sehstörungen 290.

Haare 81.
Haftenbleiben 334, 356, 365, 378.
Hahnentritt 182.
Halbreflexe 154.
Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks 205, 208, 318.
Halluzination 366.
Haltung 56, 157, 159, 181, 190.
Hämolysine, Fehlen der — in der Cerebrospinalflüssigkeit 382.
Handlung 372 f.
Harnentleerung 95 f.
Harnverhaltung nach Rückenmarksdurchschneidung 97.
Haubenbahn, zentrale 194.
Haubenfascikel 213, 215.
Hautreflexe, Abhängigkeit der — von der Großhirnrinde 276.
HEADsche Zonen 211, 212.
Hemiachromatopsie 360.
Hemiamblyopie 360.
Hemianästhesie, cerebrale 369.
Hemianopsie bei Alexie 349.
 beim Menschen 359, 360 f.
 beim Tiere 266 f.
Hemiatrophia faciei 107.
Hemiplegia dolorosa 369.
Hemiplegie 293 f.
 spinale 314.
Hemmung der Atmung 137.
 der Reflexe 41, 48, 60.
 der großhirnlosen Taube 148.
 antagonistische — 60, 289, 297.
Hemmungsnerven 42, 139.
Hemmungszentrum 42.
Herpes zoster 102, 110.
Herz 87 f., 105.
Herznerven 75, 80.
Herzreflexe 89.
Herzvagus 80, 87.
Hinterbeinregion 287.
Hinterhauptlappen s. Occipitallappen.
Hinterhorn des Rückenmarkes 51, 71, 116, 198.
Hinterstrang 155 f., 191, 199 f., 202 f., 213, 316.
Hinterstrangskern 116, 199 f.
Hirndruck 388 f.
Hirngewicht 225.
Hirnnerven 37, 118 f.
Hirnnervenkerne, Fasern von der Rinde zu den —n 313.
Hirnschenkelfuß s. Pedunculus cerebri.
Hirnpulsationen 388.
Hirnsehschwäche 269.
Hirnstamm 117 f.
 der Amphibien 150 f.
 der Fische 152.
 der Reptilien 151.
 Leitung der Sensibilität durch den — 213.
Hirntumor Hirndruck bei — 388, 390.
Histogenese 18.
Homolaterale Beziehungen des Großhirns 294.
Hören der Fische 149.
Hörsphäre 274 f., 328.
 des Menschen 367.
Hörstörungen nach Großhirnverletzungen 265.
Hörstrahlung 274.
Hund ohne Großhirn 145 f., 189, 194, 271, 280.
Hungerzentrum 265.
Husten 31, 140.
Hyaloplasma 12.
Hydrocephalus 389.
Hydroidpolypen 6.
Hyperalgesie 212, 369.
Hypnose, tierische 234.
Hypotonie 158, 159.

Igel, Pyramidenbahn 313.
 Rindenreizung 244.
Ileus 93.
Illusion 366.
Inaktivität, Einfluß der — auf den Muskel 109.
Incontinentia vesicae 95, 97.
Inspirationshemmungszentrum 137.
Irradiation 132.
 des Schmerzes 211.
Isolierungsveränderung, Begriff der — 51.
— nach Rückenmarksdurchschneidung 54, 61, 276.
— am Hirnstamm 124, 125.

Kaninchen ohne Großhirn 147.
Kapillaren 99.
Kapsel, innere 200, 254, 305, 368.
Katalepsie bei Kleinhirnerkrankung 191.
Katazentrale Bahn 336.
Kauen 124.
Keratitis, neuroparalytische 108.
KERNIGsches Symptom 212.
Kinästhetischen Vorstellungen, Bedeutung der — für das Handeln 373.
Kinesodische Substanz 53.
Kleinhirn 142, 147, 150, 164 f., 198, 199.
 Leitung über das — zum Großhirn 204.
 Leitung von der Großhirnrinde über das — 316.
Kleinhirnataxie 180.
Kleinhirnhemisphären 192.
Kleinhirnschenkel 172, 194 f.
Kleinhirnseitenstrangbahnen 63, 187, 193, 198, 199 f., 316.
Kleinhirnwurm 192.
Klopfversuch, GOLTZscher 87.
Klonische Reflexe 56.
KLUMPKEsche Plexuslähmung, Pupille bei der — 81.
Kniereflex 58, 71.
Kollateralen 17.
Kommissur, GANSERsche 215.
— des hinteren Vierhügels 214.
 PROBSTsche — 215.
 vordere — des Gehirns 215.
Kommissuren, Bedeutung der — 317 f.
— des Rückenmarkes 63.
Kontakt oder Kontinuität 25.
Kontraktur 294 f.
— beim Affen 303.
— beim Hunde 303.
Koordination 155 f., 180, 181.
 in Abhängigkeit vom Kleinhirn 180, 185.

Koordinationsstörung bei Chorea 310.
Kopfregion 284.
Kopfschmerzen 105.
— bei Hirndruck 389, 391.
Kopftetanus 47.
Kotentleerung 93.
Krampf, epileptischer 246 f.
Krampfzentrum 247.
Krämpfe bei Erstickung des Rückenmarkes 53, 247.
— bei Kleinhirnerkrankung 188.
— bei Strychninvergiftung 46, 384.
— bei Schwangeren 252.
— im Kindesalter 253.
— bei Urämie 253.
Kratzreflex 55, 71.
Krebsschere, Hemmung des Muskels der — 42, 96.
Kreuzung der sensiblen Bahnen 205 f.
Kurze Bahnen s. Bahnen.

Labyrinth 172.
Lachen, einseitiges 123.
Lateralsklerose, amyotrophische 315.
Lebenskraft 3.
Leitungsaphasie 331, 340.
Leitungsbahnen des Reflexes 62.
— des elektrischen Reizes 253.
— des Kleinhirns 192 f.
motorische — 312 f.
sensible — 197.
Leitungsrichtung 115.
Lesen 345 f.
Lidschluß 31, 32, 39, 121, 126, 146.
Limulus, Herz von — 88.
Linkshirnigkeit 219, 375, 376.
Linsenkern s. Nuc. lentiformis.
Lipoide, Bedeutung der — für die Narkose 45.
Lobus opticus 148, 150, 151.
Lokalisation im Großhirn 225 f.
im Kleinhirn 191 f.
in den Strängen des Rückenmarkes 53.
der Empfindung 265.
der Schmerzen bei Visceralerkrankungen 211, 212.
Lokalisationsvermögen bei Rindenzerstörungen 370.
Lokalzeichen 55, 266, 288.
Lumbalpunktion 384.
Lungenvagus 134 f., 138.
Lymphgefäße des Gehirns 385.
Lymphocytose 383.
Lymphräume, perivaskuläre 383, 384.

Macula der Sehsphäre (A$_1$) 267, 268.
Vertretung der — auf der menschlichen Hirnrinde 363.
Magen 89.
Magendarmtraktus, Innervation des — 75, 80.
Magensaftsekretion bei Rindenreizung 260.
psychische 73.
Mal perforant 107.
MARCHIsche Methode 112.
Markscheide 11 f., 18.
Degeneration der — 112 f.
Massenbewegungen 299.
Mastdarm, Beziehung des —s zur Hirnrinde 309.
Mathematischer Sinn 226.
Medulla oblongata 174, 179.
des Frosches 151, 174.
Medusen 7.
Meerschweinchenepilepsie 252.
Melodienverständnis 367.
Meningitis 53, 388.
Merkfähigkeit, verbale 338.
Metamerie 64, 68.
Methylenblaufärbung, vitale, 18.
Mimik, Beziehung der — zum Thalamus 162.
Mimische Reflexe bei Anencephalen 123, 144.
Miosis bei Tabes 121.
Mitbewegungen 278, 300 f.
Mitempfindung 211.
Mittelhirn 118, 119, 121, 122, 137, 148.
beim Frosch 150, 151.
beim Vogel 148 f.
Verbindung mit dem Kleinhirn 194.
Mittelhirnanteil des sympathischen Systems 75.
Mollusken 9.
Monismus 2.
Monoplegie 304.
Mormyrus (im Text Malopterurus), Anastomosen zwischen den Ganglienzellen von — 25.
MÜLLERsche Muskeln 75, 84, 258.
Musiksinn 226, 367.
Muskelatrophie 108 f.
Muskelsinn, Abhängigkeit des —s vom Kleinhirn 181, 186, 189.
Bedeutung des —s für die Bewegung 155 f.
beim Hund ohne Großhirn 146.
Leitung des —s im Rückenmark 209.
nach Großhirnverletzungen beim Tier 264, 265, 276, 282.
Muskelsinnstörungen, corticale beim Menschen 370, 374.
Muskelton 34.
Muskeltonus s. Tonus.
Myelogenese 227.
Myotom 68.

Nachbild 267.
Nachschreiben 345.
Nachwirkung 43, 48.
Nackenregion 285.
Nackensteifigkeit 53.
Nahrungsaufnahme beim Tier ohne Großhirn 144, 145.
— nach Gehirnverletzungen 284.
Narkose, Einfluß der — auf das Atemzentrum 140.
Einfluß der — auf die Erregbarkeit des Großhirns 236.
Einfluß der — auf die Reflexe 32.
— des peripheren Nerven 14.
Theorie der — 44 f.
Nasenlidreflex 284.
Nebenniere, Wirkung der — auf die Gefäße 99.
Nerven, Leitung des Tetanusgiftes im peripheren — 47.

Nerven, Struktur des peripheren — 11 f.
Nervenring 7.
Nervenpfropfung 305.
Nervus abducens 119.
— accelerans 83, 88.
— accessorius 118.
— acusticus 120, 123.
— cochlearis 120, 214.
— cruralis 70.
— depressor 100.
— despiciens 308.
— erigens 83, 93, 96.
— facialis 118.
vergl. auch Facialislähmung.
Pfropfung des — 304, 305.
Regeneration des — 20.
— glossopharyngeus 80, 120, 124, 214.
— hypogastricus 83, 93, 96.
— hypoglossus 118, 294.
— ischiadicus 70.
— laryngeus 124, 139.
— lingualis 103.
— medianus 68, 70.
— oculomotorius 119.
Beziehungen des — zum Gangl. ciliare 76.
— olfactorius 215.
— opticus 120, 121.
Bahnen des — 215, 359.
Einfluß des — auf die Weite der Pupille 78.
Verbindung des — zum Kleinhirn 194.
der Vögel 121, 218.
— peronaeus 68, 70.
— phrenicus 133.
— radialis 68, 70.
— suspiciens 308.
— tibialis 68.
— trigeminus.
Beziehung zum Cornealreflex 122, 126.
Beziehung zur Tränensekretion 126.
Einfluß der Durchschneidung des — auf die Bewegung der Lippe 154.
Reflex vom — auf die Atmung 139, 140.
Reflex durch den — auf die Speichelsekretion 125.
Trophische Störungen nach Durchschneidung des — 108.
Ursprung des — 118, 119.
Versorgungsgebiet des — 70.
Zentrale Bahn des — 214.
— trochlearis 119.
— ulnaris 70.
— vagus 32, 80, 118, 134, 214.
— vestibularis 120, 172 f., 196, 215, 266.
— Wrisbergi 120.
Netz, Golgisches 30.
Neurit s. Achsencylinderfortsatz.
Neuritis, Einfluß der — auf die Reflexe 33.
Neuroglia 14.
Neuron 17 f.
Neuropil 25, 27.
Neurotropismus 20, 115.
Nicotin 77 f., 92.
Niesen 32, 140.
Nissls nervöses Grau 30.
Nissl-Schollen 23, 28, 30.
Nissl-Struktur, Einfluß der Arbeit und von Giften auf die — 24.
Nodulus cursorius 175.
Noeud vital 133.
Nuc. ambiguus 118.
— anterior thalami 215.
— arciformis 316.
— caudatus 216.
— Bechterewi 120, 195.
— Darkschewitschi 318.
— Deitersi 120, 188, 192, 193, 194, 196, 310, 316, 317.
— dentatus 192, 194, 195, 255.
— lentiformis 215, 216.
— oculomotorii 194.
sympathischer Teil des — 76.
— ruber 188, 192, 255, 310.
Verbindung des — mit der Großhirnrinde 315.
— salivatorius 119.
— Stillingi 198, 200.
— tecti 192, 194.
— vagi 80.
Nystagmus 171, 173, 177.

Oberschlundganglion 8.
Occipitallappen des Affen 239, 272 f.
des Hundes 242, 266 f., 272 f.
des Menschen 363 f.
Leitung zum — 215.
Struktur der Rinde des —s 231.
Oesophagus 80, 89, 124.
Ohrregion 283.
Olive, obere 215.
— untere 192, 194.
Orbiculariszentrum 242, 245, 284.
Orientierung im Raum 171 f.
— in der Umgebung 179, 269, 365.
Ortsfindungsvermögen 265.
Othämatom 107.

Pacchionische Granulationen 386.
Pallium 142.
Pankreassekretion 260.
Papagei, Sehen des —s 149.
Paradoxe Pupillenerweiterung 85.
— Pupillenverengerung 86.
Paragraphie 354.
Paraphasie 332 f., 352.
Parapraxie 378.
Parästhesien 370.
Parazentrallappen 309.
Paresen beim Tier nach Großhirnverletzungen 282.
Parietallappen, Beziehung des —s zur Sensibilität 369.
Pathologie, Bedeutung der — 4.
Pedunculus cerebri, Ursprung des — 229.
Leitung im — 230, 255, 257, 272, 316, 317, 325.
Pendelbewegungen 91, 92.
Periodik 250, s. auch Rhythmus.
Periostreflexe 58.
Peristaltik 89, 91 f.
Pfotegeben 264, 278.
Phrenologie 226.
Physostigmin 92, 104.
Pia 381.
Pigmentzellen, reflektorische Wirkungen auf — 33.

Pilomotoren 81.
Piqûre 140.
Plantarreflex 54, 71.
Plasmazellen 383.
Plexus, AUERBACHscher 91, 103.
— chorioidei 382, 386.
— coeliacus 92.
— hypogastricus 82, 94.
— MEISSNERscher 91, 113.
— pudendus 82.
— solaris 82.
Polarisation, dynamische 23.
Pons, Krampfzentrum im — 247, s. auch Brückengrau, Brückenarm, Hirnschenkelfuß.
PORTERscher Versuch 41.
Postganglionäre Fasern 77.
Prädilektionsmuskeln 296.
Präganglionäre Fasern 76.
Projektion der Empfindung 210.
Projektionssysteme 228.
Projektionszentren 228.
Propulsion 175.
Protoplasmafortsätze 15, 19, 23, 27, 28.
Pseudobulbärparalyse, Reflexe bei — 124.
Pulvinar 215, 359.
Punktsubstanz s. Neuropil.
Pupillarreflex 35, 87, 121, 271.
Pupille 74, 76, 84.
Beziehung der — zur Hirnrinde 258, 309.
Pupillenerweiterung bei Hirndruck 389.
Pupillenstarre 121.
PURKINJEsche Zellen 192, 193.
Pylorus 90.
Pyramiden, Durchschneidung der — 314.
Pyramide, Herde der — beim Menschen 314.
Pyramidenbahn, Leitung durch die — 246, 253 f., 294, 312 f.
Pyramidenvorderstrang 294, 313, 316.

Quakversuch 34, 43.

RAYNAUDsche Krankheit 106.
Rechtshändigkeit 219, 322.
Récul, mouvement de — 175.
Rededrang bei sensorischer Aphasie 334.
Reflexe 6, 31 f.
— der Antenne 26.
Lokalisation der — im Rückenmark 71.
tonische 44, 234.
Reflexbogen 32.
Reflexermüdung 48.
Reflexerregbarkeit 44 f.
Reflexfrosch 40.
Reflexgesetze, PFLÜGERsche 59.
Reflexkollateralen 63.
Reflexkrampf 46.
Reflextonus 57.
Reflexweg 62, 63.
Reflexzeit 39 f.
Reflexzentrum 34.
Refraktäre Phase der Atmung 128.
— des Reflexes 48.
— der Großhirnrinde 237.
Regeneration 20, 114, 115, 305.
— autogene 20, 21.
Reihensprechen 342.
Reizbarkeit des Rückenmarkes 53.
Reizung der Großhirnrinde 235 f.
Einfluß der hinteren Wurzeln auf den Erfolg der — 161.
— des Kleinhirns 171, 188, 192.
— des vorderen Vierhügels 313.
Retina, Projektion der — auf die Rinde 266 f., 363.
Retropulsion 175, 309.
Retrozentrale Wirkungen 348.
Rhythmus 7, 128 f., 245.
Riechen, Abhängigkeit des —s vom Großhirn bei den Fischen 152.
Riechsphäre 275.
Riesenpyramidenzellen 231, 232, 245, 254 f.
Rindenblindheit 268 f.
Rindenreflexe 271.
Rindentaubheit 274, 367.
ROMBERGsches Phänomen 163.
Rückenmark 49 f.
Gliederung des —s 64 f.
Halbseitendurchschneidung des —s 205.
Verkürzung des —s 92, 94.
Rückenmarksanästhesie 384.
Einfluß der — auf die Kontraktur 298.
Rückenmarksquerschnitt 51.
Ursprung der Nerven auf dem — 68.
Rückenmarksseele 55.
Rückenmarkstumor, spontane Bewegungen bei — 53.
Prinzip der Lokalisation des — 69.
Rückenmarkswurzeln 64 f.
Rumpfmuskulatur, Beziehung der — zur Hirnrinde 265, 286, 308.
Rumpfregion 286.

Sacralteil des sympathischen Systems 75, 81.
Satzbildung 343.
Sauerstoffbedürfnis des Nerven 12.
Saugreflex 123.
Schaltzellen 312.
Scheinbewegung 177.
Scheitelläppchen, unteres 364.
Schichten der Hirnrinde 230.
Schlaf 233.
amöboide Bewegungen der Nervenzellen als Ursache des —es 17, 233.
Aufhören der athetotischen Bewegungen im — 305.
bei großhirnlosen Tieren 146, 148.
Reflexe im — 32.
Schlange, Rückenmarksreflexe 54, 59.
Schleife, Hauptschleife 63, 199 f., 213.
laterale 214.
Schlucken 89, 124, 244.
Schmecksphäre 275.
Schmerzbahnen 205 f., 213.
Schmerzempfindung, Abhängigkeit der — von der Rinde 264, 277, 282, 368, 369.
Verlangsamung der — 212, 369.
Schmerzen beim Hirndruck 391.
zentrale 369.
Schnüffelbewegung 275.
Schnürringe, RANVIERsche 11.
Schreibzentrum 355 f.
Schreiben 345, 353.
Schreien 140.

Schreireflex 144.
Schriftsprache 345.
Schwämme 6.
SCHWANNsche Scheide 12.
Bedeutung für die Regeneration des Nerven 20, 114.
Schweißdrüsen 82, 102.
Schwindel 172.
galvanischer 173.
Sclerose, Achsencylinder bei multipler — 112.
Sprache bei — 323.
Tremor bei — 311.
Seelenblindheit 268 f., 365.
Seelenlähmung 374.
Seelentaubheit 274.
Segmentinnervation der Muskulatur 66, 67.
der Haut 68, 69.
Sehnenreflexe 32, 33, 58, 71, 72, 185, 276.
bei Chorea 58, 310.
Sehschärfe bei Erkrankung der Sehsphäre 360.
Sehsphäre 266 f., 289, 290.
des Menschen 362, 363.
Sehstrahlung 215, 277 f., 359.
Seitenhorn des Rückenmarkes 81.
Seitenstrang 202, 207, 213.
Seitenstrangkern 200.
Seitwärtswendung des Kopfes und der Augen 301, 308.
Sekretion, innere 9, 141.
paralytische 102.
Selbsthemmung der Atmung 136.
Selbststeuerung der Atmung 135.
Sensibilität bei Rindenerkrankungen des Menschen 368 f.
Einfluß der — auf die Bewegung 153 f.
Einfluß der — auf die Kontraktur 297.
— des sympathischen Systems 104 f.
Sensibilité récurrente 37, 53.
Sensomobilität 162.
Sensomotorische Region 276 f.
des Menschen 304.
Sensomotorium, Isolierung des —s 377.
Seufzer 140.
Shock 50, 143, 262, 303.
Sicherungsreflexe 54.
Sinnesenergie, spezifische 33.
Sonderbewegungen 294.
Spasmen bei der Erkrankung der Pyramidenbahn 315.
Spasmus 295.
— mobilis 306.
Speichelsekretion 102, 125.
durch Hirnrindenreizung 260.
psychische 74.
Sphincter ani 93, 94.
— iridis 75, 121.
— iridis, Tonus des — 78, 258.
— vesicae 94, 96, 97.
Sperrtonus 79.
Spinalganglien, Anämisierung der — des Frosches 21, 27.
trophische Funktion der — 108.
Spinalganglienzellen, Ursprung markhaltiger Fasern aus — 15.
Spinalparalyse, spastische 315.
Splanchnicus 82, 92, 93.
Beeinflussung des — durch Reizung der Hirnrinde 259.
Spontaneität 52, 146, 148, 149, 150.
Sprachbahn 325.
Sprachbewegungsvorstellung 323, 331.
Sprache 219, 320 f.
innere 343, 344.
Sprachfeld 350.
Sprachzentrum 221, 263.
motorisches 321, 325.
sensorisches 329.
Stabkranz 229.
Stauungspapille 389.
STENSONscher Versuch 44.
Stimmbänder, Innervation durch den Vagus 118.
corticale Innervation der — 244, 285, 308.
Strabismus nach Eingriffen in den Gyrus angularis 283.
Strangfasern des Rückenmarkes 63.
Strychnin 46, 48.
Versagen des — nach Durchschneidung hinterer Wurzeln 53.
Strychninvergiftung vom Subduralraum aus 384, 385.
Subarachnoidealraum 381.
Suggestion 366.
Summation 40.
Sympathicus, Ursprung des — 75, 81.
Folgen der Durchschneidung des — 84 f., 99.
Sympathie 31.
Sympathisches System 73 f.
Diagramm seines Ursprungs 75.
Wirkungen der Hirnrindenreizung darauf 258.
Syncytium 14.
Synergie 163, 183.
Syringomyelie, Sensibilitätsstörung bei — 70.

Tabes, Sehnenreflexe bei — 58.
Inkontinenz bei — 97.
Gelenkerkrankungen bei — 108.
Ataxie bei — 155 f.
Pupillenstarre bei — 121.
Tastlähmung 370.
Taube ohne Großhirn 147 f.
Taubstummheit 320, 321, 324.
Taubstumme, Schwindel bei —n 176.
Temperaturbahnen 205 f., 213.
Temperaturempfindung, Abhängigkeit der — vom Großhirn 265.
Temporallappen, Bahn zum — 215.
Funktion des —s beim Menschen 367, 368.
Funktion des —s beim Tier 274, 275.
Reizung des —s 239, 241, 243.
linker — als Zentrum der Sprache 328.
Temporalwindung, erste 322, 329.
— zweite und dritte 337.
Tensorreflex 123.
Tetanus dolorosus 385.
reflektorischer 34, 43.
untermaximaler 237.
vom Subduralraum aus 384.

Tetanustoxin 24, 46, 47, 384.
Thalamus, Amimie bei Zerstörung des — 162.
Endigung von Bahnen im — 200, 214, 215.
Erkrankung des — bei Chorea 310.
— des Frosches 33, 150.
— beim Hund ohne Großhirn 145.
Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen des — 368.
Verbindung des — mit der Rinde 200, 230, 255, 315.
Zwangsbewegungen bei Verletzungen des — 287.
Tränensekretion 80, 126, 260.
Tierseele 1.
Tigroidschollen s. Nissl-Schollen.
Tonus der Skelettmuskulatur 57, 159.
Abhängigkeit des — vom Kleinhirn 181.
Abhängigkeit des — vom Großhirn 280.
bei Chorea 310.
glatter Muskeln 78, 79.
des Herzvagus 87.
des Sphincter ani 93.
des Sphincter iridis 78.
sympathischer Ganglien 79.
Tonuslabyrinth 186.
Tonusschwankungen 131.
Tractus tectopontinus 194.
Transcortical s. Transzentral.
Transzentrale Bahnen 330 f.
Traube-Heringsche Wellen 132.
Trapezkörper 214.
Tremor 237, 311.
Trepanation, Einfluß der — auf den Cerebrospinaldruck 388.
Trigeminusreflexe 87.
Trismus 47.
Trophische Funktionen 10, 106 f.
Tunicaten 9.

Uebung 157, 262.
Umklammerungsreflex des Frosches 54.
Umlernen 304.
Uncus 275.
Unwillkürlichkeit 9.
Ureter 97.
Urwindungen 222.
Uterus 98.

Vaguspneumonie 108, 137.
Vagustod 136.
Vaguszentrum 88.
Vasoconstriction 98 f.
Vasodilatation 98, 101.
Vasomotoren, Einfluß der — auf die Ernährung der Gewebe 106.
Verblutungskrämpfe 247.
Verdauungsdrüsen 103.
Verkennung 365.
Versprechen 332.
Vicq d'Azyrscher Streifen s. Gennarischer Streifen.
Vierhügelvorderstrangbahn 316, 317.
Vorderbeinregion 287.
Vorderhorn, Zellgruppen des —s 51, 68.
Vorstellung und Empfindung 270, 362.

Wachstumsstörungen 107.
Wärmedyspnoë 128.
Wärmestich 216.
Wehen 98, 105.
Weigertsche Markscheidenmethode 112.
Wernicke-Lichtheimsches Schema 329.
Wernickesche Stelle 329.
Willensenergie, Defekt der — 278.
Willkürliche Funktionen des sympathischen Systems 9, 73, 75.
Witzelsucht 309.
Wortbegriff 343.
Wortblindheit, reine 349, 361.
Wortfindung, Bahn der — 336 f.
Wortklangbild 333.
Wortklangverständnis 330.
Wortsinnverständnis 330.
Worttaubheit, reine 328.
Wortverständnis, Bahn des —ses 336 f.
Würmer 8.
Wurzel, Rollersche 195.
Wurzeln des Rückenmarks, Leitung in den — 36 f., 198.
Einfluß der hinteren — auf die Kontraktur 298.
Einfluß der hinteren — auf die Bewegung 155 f.
Verteilung der hinteren — 69, 70.
Gefäßerweiterung durch Reizung der hinteren — 101.
motorische Wirkung der hinteren — 37, 38.
Reizung der vorderen — 65, 67, 68.
Verteilung der vorderen — 66, 67, 68, 70.
— der Hirnnerven 117 f.

Zahlenlesen 352.
Zentralwindungen, Anatomie der — 223, 224.
Struktur der — 232.
Reizung der — beim Affen 239 f.
Reizung der — beim Menschen 241.
Funktion der — beim Affen 273, 276 f.
Funktion der — beim Menschen 304, 368, 369.
Zentrum, Begriff des —s 34.
Zonula Zinnii 74.
Zuckungen, fibrilläre, der Zungenmuskulatur 86.
Zunge, Abweichung der — 118, 294.
Zungentraktionen, Labordesche 134.
Zwangsbewegungen 165, 195, 287.
Zwangslachen 302.
Zwangsweinen 302.
Zweckbegriff 3.
Zweckmäßigkeit der Bewegung 156, 184.
Zweizipfelversuch 104.
Zwischenplatte 13.
Zwischenzone des Rückenmarkes 312.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 3087



Frommann'sche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 3067





